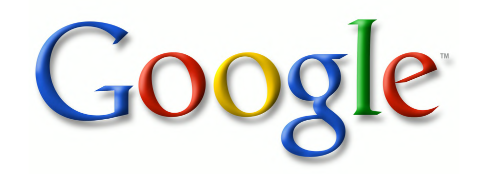


This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.

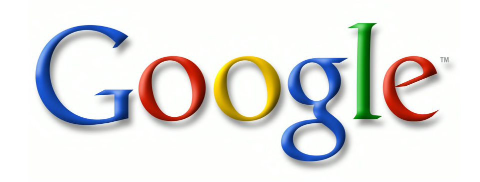
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.

+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.

+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at http://books.google.com/



A propos de ce livre

Ceci est une copie numérique d'un ouvrage conservé depuis des générations dans les rayonnages d'une bibliothèque avant d'être numérisé avec précaution par Google dans le cadre d'un projet visant à permettre aux internautes de découvrir l'ensemble du patrimoine littéraire mondial en ligne.

Ce livre étant relativement ancien, il n'est plus protégé par la loi sur les droits d'auteur et appartient à présent au domaine public. L'expression "appartenir au domaine public" signifie que le livre en question n'a jamais été soumis aux droits d'auteur ou que ses droits légaux sont arrivés à expiration. Les conditions requises pour qu'un livre tombe dans le domaine public peuvent varier d'un pays à l'autre. Les livres libres de droit sont autant de liens avec le passé. Ils sont les témoins de la richesse de notre histoire, de notre patrimoine culturel et de la connaissance humaine et sont trop souvent difficilement accessibles au public.

Les notes de bas de page et autres annotations en marge du texte présentes dans le volume original sont reprises dans ce fichier, comme un souvenir du long chemin parcouru par l'ouvrage depuis la maison d'édition en passant par la bibliothèque pour finalement se retrouver entre vos mains.

Consignes d'utilisation

Google est fier de travailler en partenariat avec des bibliothèques à la numérisation des ouvrages appartenant au domaine public et de les rendre ainsi accessibles à tous. Ces livres sont en effet la propriété de tous et de toutes et nous sommes tout simplement les gardiens de ce patrimoine. Il s'agit toutefois d'un projet coûteux. Par conséquent et en vue de poursuivre la diffusion de ces ressources inépuisables, nous avons pris les dispositions nécessaires afin de prévenir les éventuels abus auxquels pourraient se livrer des sites marchands tiers, notamment en instaurant des contraintes techniques relatives aux requêtes automatisées.

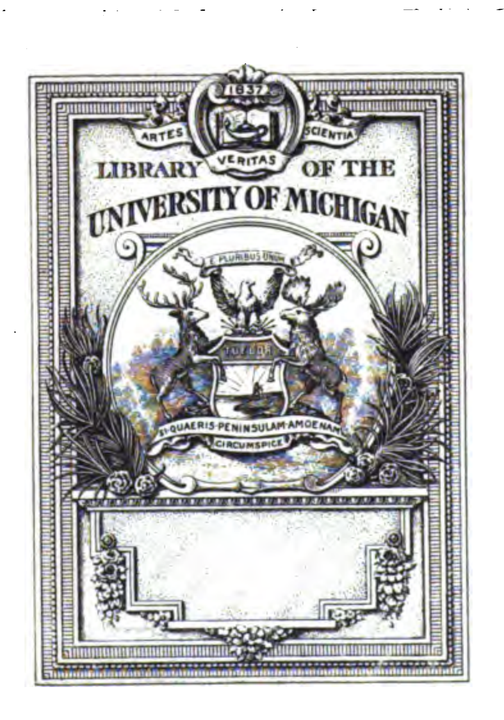
Nous vous demandons également de:

+ *Ne pas utiliser les fichiers à des fins commerciales* Nous avons conçu le programme Google Recherche de Livres à l'usage des particuliers. Nous vous demandons donc d'utiliser uniquement ces fichiers à des fins personnelles. Ils ne sauraient en effet être employés dans un quelconque but commercial.
+ *Ne pas procéder à des requêtes automatisées* N'envoyez aucune requête automatisée quelle qu'elle soit au système Google. Si vous effectuez des recherches concernant les logiciels de traduction, la reconnaissance optique de caractères ou tout autre domaine nécessitant de disposer d'importantes quantités de texte, n'hésitez pas à nous contacter. Nous encourageons pour la réalisation de ce type de travaux l'utilisation des ouvrages et documents appartenant au domaine public et serions heureux de vous être utile.
+ *Ne pas supprimer l'attribution* Le filigrane Google contenu dans chaque fichier est indispensable pour informer les internautes de notre projet et leur permettre d'accéder à davantage de documents par l'intermédiaire du Programme Google Recherche de Livres. Ne le supprimez en aucun cas.
+ *Rester dans la légalité* Quelle que soit l'utilisation que vous comptez faire des fichiers, n'oubliez pas qu'il est de votre responsabilité de veiller à respecter la loi. Si un ouvrage appartient au domaine public américain, n'en déduisez pas pour autant qu'il en va de même dans les autres pays. La durée légale des droits d'auteur d'un livre varie d'un pays à l'autre. Nous ne sommes donc pas en mesure de répertorier les ouvrages dont l'utilisation est autorisée et ceux dont elle ne l'est pas. Ne croyez pas que le simple fait d'afficher un livre sur Google Recherche de Livres signifie que celui-ci peut être utilisé de quelque façon que ce soit dans le monde entier. La condamnation à laquelle vous vous exposeriez en cas de violation des droits d'auteur peut être sévère.

À propos du service Google Recherche de Livres

En favorisant la recherche et l'accès à un nombre croissant de livres disponibles dans de nombreuses langues, dont le français, Google souhaite contribuer à promouvoir la diversité culturelle grâce à Google Recherche de Livres. En effet, le Programme Google Recherche de Livres permet aux internautes de découvrir le patrimoine littéraire mondial, tout en aidant les auteurs et les éditeurs à élargir leur public. Vous pouvez effectuer des recherches en ligne dans le texte intégral de cet ouvrage à l'adresse `http://books.google.com`

A 3 9015 00386 058 5
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE

610,5
Ab71
G3

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

LIBRARY ... UNIVERSITY OF MICHIGAN

PUBLIÉES PAR MM.

E. FOLLIN ET CH. LASÈGUE

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Chirurgien des Hôpitaux.

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine, Médecin des Hôpitaux.

1864. — VOLUME II.

(VIe SÉRIE, tome 4.) 2

PARIS

P. ASSELIN, GENDRE ET SUCCESSEUR DE LABÉ,

LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,

Place de l'École-de-Médecine.

1864

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

JUILLET 1864.

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉMOIRE SUR LE BASSIN, CONSIDÉRÉ DANS LES RACES HUMAINES;

Par le Dr JOULIN, professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris, lauréat de l'Académie de Médecine.

Concision.

Ce mémoire a pour but de démontrer :

1° Que les particularités anatomiques les plus importantes qui ont été signalées comme caractérisant le bassin des races nègres et mongoles n'existent pas.

2° Que les différences légères qui s'observent sur le pelvis des trois races humaines n'ont rien de caractéristique, elles apparaissent seulement lorsque la comparaison porte sur un certain nombre de sujets.

3° Que les races mongolique et nègre présentent dans la conformation du bassin une identité qui ne permet pas de les distinguer.

4° Que si, par l'examen du crâne, on doit diviser le *genre homme* en trois races principales, l'examen du pelvis ne fournit que deux groupes : dans le premier je place la race aryenne ou caucasienne (1); dans le second, la mongolique et la nègre.

(1) J'emploie la désignation d'aryenne ou de caucasienne, bien qu'inexacte, parce que, dans l'état actuel de la science, on ne possède plus d'appellation précise qui s'applique à ce groupe. On doit en effet détacher d'une manière qui semble définitive le rameau sémitique et la race préceltique de la grande famille qu'on désignait sous le nom d'*aryenne*.

Les propositions que je viens de formuler sont en opposition avec les idées reçues, je dois donc, pour les faire accepter, en appuyer la démonstration sur des faits.

Le bassin de la femme aryenne est pour nous classique; j'ai, pour établir la comparaison, dirigé mes recherches sur les deux autres races : mongole et nègre. Les collections du *Museum* et le travail de Vrolick m'ont fourni 17 bassins nègres et 9 mongols, et c'est de l'étude minutieuse de ces 26 sujets que j'ai tiré les conclusions de ce travail. Pour qu'il soit possible de vérifier l'exactitude de mes recherches, j'ai réuni en deux tableaux ci-annexés l'indication des sujets qui les composent, la notation détaillée de tous leurs diamètres, et la moyenne fournie par leurs différentes séries. Dans un troisième, j'ai consigné les moyennes extraites de celui de Vrolick, dont les éléments se trouvent inscrits avec l'indication de leur origine dans mes deux tableaux.

Avant d'entrer dans la discussion des faits, j'exposerai rapidement les éléments de ces tableaux.

ÉLÉMENTS DU PREMIER TABLEAU.

Groupe nègre.

Il serait désirable que les caractères anatomiques qui constituent les races soient recherchés sur des types purs; mais où rencontrer le type absolument pur, même dans la race blanche? L'immense mouvement de la vague humaine a constamment mélangé les peuples, et l'étude des temps historiques, qui sont bien modernes si on les compare aux époques de création, nous montrent partout de grandes migrations, des invasions et des guerres, qui ont eu pour résultats de mélanger les races, de fondre les nuances et de faire disparaître les types primitifs.

La race nègre a subi, comme la nôtre, les migrations et les mélanges, et M. Pruner-Bey, dans ses savants mémoires *sur les nègres* et sur l'*origine de l'ancienne race égyptienne*, a constaté que non-seulement ils avaient été très-actifs chez les peuplades africaines, mais encore que les caractères ethnographiques, la linguistique et la configuration cérébrale, permettent de croire que les familles nègres sont beaucoup plus nombreuses qu'elles n'ont été indiquées.

Il suffit, pour se convertir aux idées de cet auteur, de jeter un

coup d'œil sur les variétés si nombreuses des peuplades qui sont concentrées autour du lac Tschad, et que Barth a décrites. Cette confusion de nuances démontre la presque impossibilité de remonter aux types purs.

Cependant la fusion des familles n'a point altéré le caractère dominant de la race, et s'il n'est pas toujours facile de déterminer à quelle région géographique un nègre appartient, on peut, même chez l'esclave d'origine inconnue, dont la famille a été transplantée en Amérique depuis de longues années, reconnaître sur le crâne la dolichocéphalie et le prognatisme qui caractérisent le Nègre.

Ce tableau est donc constitué par des sujets de provenances très-diverses dont la nuance n'est pas la même et dont l'origine est parfois indéterminée, bien que sans mélange, avec les autres races. Dans la question que je traite, l'étude des nuances n'a pour le moment qu'un intérêt tout à fait secondaire. A l'époque où les anthropologistes ont commencé à rechercher sur le crâne des éléments de classification, ils ont d'abord groupé les races et c'est seulement lorsque ce point de départ a semblé bien établi qu'ils se sont occupés à les subdiviser en rameaux. Pour le pelvis, nous en sommes en quelque sorte au début de la question, et, avant de nous occuper des familles, il faut d'abord constater s'il existe entre les races des différences importantes et caractéristiques.

J'espère démontrer que les différences qui séparent le bassin des races n'ont rien de pathognomonique, et ce n'est qu'en opérant sur des nombres et non sur des individus qu'on peut les apercevoir.

Il est possible, par l'examen du crâne, d'établir une série de nuances qui forment une graduation presque insensible entre les tribus supérieures de la race noire jusqu'aux plus inférieures, en passant de l'Abyssinien, dont les ressemblances avec le blanc sont si nombreuses que son caractère négritique est fortement contesté, jusqu'au Papou, qui s'en éloigne le plus. Cette supériorité relative de la forme ne se retrouve pas dans le bassin. Ainsi la Négresse n° 1 du tableau appartient à la Nouvelle-Guinée, c'est-à-dire à un type considéré, sous le rapport du crâne, comme très-inférieur, et cependant c'est un des plus beaux de la série au point de vue de la forme et de la capacité; les fosses iliaques ont, à peu près, la même direction que chez l'Aryenne, l'ossature est légère, transpa-

rente, et il a l'aspect d'un beau bassin européen. Le n° 12, au contraire, négresse de Saloum, près de Gorée, appartient aux tribus Yoloffs, c'est-à-dire à un des plus beaux types africains. Et cependant l'ossature du bassin est très-grossière, sans transparence, et ses diamètres sont les plus petits du groupe. Enfin les bassins de la deuxième série, appartenant aux sauvages Calédoniens, ont une capacité, en moyenne, plus considérable que celle des nègres d'Afrique.

J'expose ces faits sans trop leur donner d'importance, il serait possible que le résultat de la comparaison fût différent, si elle portait sur un plus grand nombre de sujets, nous pouvons avoir affaire ici à des individualités qui représentent mal la moyenne de la tribu à laquelle ils appartiennent. Il est cependant permis d'en conclure que si les éléments dont la science dispose sont actuellement suffisants pour étudier le bassin des races humaines, ils sont insuffisants pour l'étudier dans ses rameaux; j'ajouterai que mes recherches me permettent presque d'affirmer que cette dernière partie de la question est dépourvue d'intérêt. Les différences dans les races n'ont point de caractères assez tranchés pour que l'étude des rameaux ait de l'importance.

Je ferai remarquer que mes sujets de la première série sont tous complets moins un; ce qui permet d'accorder une certaine valeur aux diamètres qu'ils présentent. Les bassins isolés sont souvent *choisis* par ceux qui les importent parmi les plus beaux, et ils représentent alors plutôt un *maximum* que des moyennes.

J'ai divisé en deux séries le groupe nègre : la première comprend douze bassins de diverses provenances; la seconde est constituée par cinq bassins néo-calédoniens, recueillis par Desplanches. Je les ai rangés à part parce que je suis moins certain qu'ils soient exempts de tout mélange avec le sang mongol.

Le Néo-Calédonien autochthone appartient au rameau nègre le plus inférieur, c'est le sauvage mélanésien. Mais la Nouvelle-Calédonie a subi des invasions et l'unité de race a disparu. Si l'on n'est pas d'accord sur un passé sans histoire et sur les diverses périodes d'invasion, dont l'une remonte, dit-on, à plus de mille ans, il est certain que les envahisseurs ont pris racine sur le sol et modifié le type; qu'ils soient venus de l'archipel Vity ou des îles Loyalty, ils appartiennent à la Polynésie, dont les populations sont plus ou moins infiltrées du sang malais. La tradition, l'his-

toire, l'établissent, et la linguistique le démontre, car les dialectes de la Nouvelle-Calédonie diffèrent en bien des points. Il existe donc, en dehors des croisements qui sont la conséquence du mélange intime et prolongé de deux peuples, deux types néo-calédoniens bien tranchés, l'un, grossier, autochthone, et l'autre, plus élégant, polynésien. Cette différence est parfaitement évidente sur les crânes du Muséum. J'ai vu en outre, dans le bel album d'anthropologie photographiée de M. Bonté, deux sujets pris sur nature, représentant d'une manière tranchée ces deux degrés de la physionomie néo-calédonienne. Pour ce savant anthropologiste, le type fin serait un mélange de mélanésien et de malais. Cependant pour les deux nuances le caractère nègre est tout à fait prédominant, le crâne est dolichocéphal et le prognatisme bi-maxillaire.

Malheureusement les cinq bassins de femmes que j'ai examinés sont isolés, le reste des sujets manque, de sorte que l'absence des caractères crâniens ne m'a pas permis de les ranger dans l'un ou l'autre type ; pour ce motif, j'en ai fait un groupe spécial afin seulement d'éviter toute objection ; car, quand bien même on supposerait, et rien ne le démontre, que ces cinq bassins appartiennent au type fin, c'est-à-dire au mélanésien croisé du malais, cela n'aurait qu'une importance médiocre, le Malais, rameau mongolique, partage les ressemblances que sa race présente à un si haut degré avec la race nègre, au point de vue du bassin. Les moyennes qu'on pourrait tirer de cette série ne seraient donc pas sensiblement modifiées. Cependant les diamètres sont un peu supérieurs, mais nous avons affaire ici à des bassins isolés qui pourraient parfaitement avoir été choisis parmi les plus *beaux*.

Ces cinq bassins ont un air de famille, ils ont une ossature lourde et massive ; les épines sciatiques sont proéminantes en dedans; pourtant le n° 15, par la direction plus horizontale des fosses iliaques, a une physionomie presque européenne.

ÉLÉMENTS DES TABLEAUX.

Mongols.

Ce que j'ai dit tout à l'heure relativement à la difficulté d'obtenir le type pur dans la race nègre s'applique encore avec plus

de force à la race mongole, mais par des raisons différentes. Ce n'est point ici la question des mélanges qui nous arrête, ils ont probablement été aussi complets pour la race jaune que pour les deux autres, mais le grand obstacle est le petit nombre de points de contact qui nous unit à cette grande famille, dont les représentants les plus purs ont, au point de vue du bassin, échappé à notre investigation.

J'ai emprunté les éléments des tableaux mongols aux rameaux boschisman, américains et malais, ce qui n'atténue en rien la valeur des conclusions qu'on pourra en extraire, car, je le répète, nous n'en sommes encore pour le bassin qu'à la constitution des races.

J'ai réuni dans un premier groupe cinq bassins, trois de Boschisman et deux d'Américains.

Les Boschisman sont généralement acceptés comme Mongols; je n'insisterai pas pour établir une origine peu contestée. M. Pruner-Bey à récemment émis l'opinion qu'ils pouvaient appartenir à une race spéciale et tout à fait primitive, mais cette hypothèse ne se présente pas avec des éléments de certitude suffisants pour ébranler l'opinion qui repose sur des caractères anatomiques évidents.

J'ai joint aux deux Boschisman du Muséum celle de Vrolick: les diamètres de cette dernière sont en général plus grands, mais c'est un bassin isolé, et peut-être peut-on lui appliquer les objections qui peuvent être faites aux échantillons de cette nature.

Les n^{os} 21 et 22, sujets complets, sont des momies appartenant à la race américaine (méridionale). Pour quelques auteurs, l'Américain formerait une race spéciale, mais se rapprochant, sous un grand nombre de rapports, de la mongolique; pour d'autres dont l'opinion serait plus généralement acceptée, l'Américain constituerait un simple rameau de la race jaune; ce qu'il y a de certain, c'est que dans quelques tributs du Brésil, les Botocoudes par exemple, on retrouve le type mongolique dans toute sa pureté. Pour les anthropologistes qui n'admettent que trois races, et j'avoue que je partage leur opinion, cette circonstance est presque décisive. Avant l'invasion du XVI^{e} siècle, il n'existait dans l'Amérique méridionale aucune trace de la race blanche, et ces momies paraissent remonter à une époque antérieure à l'inva-

sion. On ne peut donc admettre pour elles le mélange de sang aryen ; d'autre part, elles n'ont aucun des caractères de la race noire. On est donc forcé de les ranger, par exclusion, dans la race mongole, dont ils offrent du reste les caractères crâniens.

Le bassin du n° 21 a bien, malgré une certaine élégance de forme, la physionomie du bassin mongol ou du nègre, qui, sous ce rapport, présentent des ressemblances si complètes ; les fosses iliaques sont dirigées verticalement.

Le n° 22 a un aspect étrange : le grand bassin est fort évasé, les épines antéro-supérieures sont très-saillantes, les os légers et transparents, le crâne est presque ovale, et en cela s'écarte un peu du type jaune, mais la face est tout à fait mongolique, son prognatisme et le développement des os malaires lui donnent une physionomie caractéristique. L'aspect singulier du bassin tient probablement à une conformation individuelle, et, s'il n'avait tiré sa caractéristique des traits crâniens, on n'aurait véritablement pu le classer dans aucune race.

J'ai recherché l'origine de ces momies, mais je n'ai trouvé dans les catalogues aucun document qui me permît de déterminer exactement à quelle époque elles appartiennent. Je ne suis donc pas en mesure d'affirmer positivement qu'elles remontent à une époque antérieure à l'invasion. Les os sont très-blancs, mais ce n'est pas une raison pour leur refuser une haute antiquité ; cela prouve seulement qu'elles n'ont point été embaumées au moyen des substances pénétrantes, comme certaines momies péruviennes nous en offrent des exemples. L'embaumement, en Amérique, ne se pratiquait pas toujours par ce procédé ; les cadavres étaient également conservés par la dessiccation et par une espèce d'empaillement qui laissaient aux os leur couleur normale ; la dessiccation n'avait pas lieu, comme chez les Gouanches, par l'insolation et le dépôt dans le sable, mais par une exposition à la chaleur développée par le feu. De plus, si on examine les autres sujets hommes, au nombre de deux, qui sont dans la même vitrine et qui proviennent des mêmes sépultures, on trouve en eux le type mongol très-pur. Il est donc à peu près certain, quand même on douterait de l'antiquité de ces momies, que ce groupe appartient bien à la race jaune.

Le second groupe mongol est constitué par quatre bassins ja-

5826

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE

est facile de réparer cette omission, et de les extraire en leur conservant rigoureusement leur physionomie. L'idée dominante est celle-ci : que dans les trois races humaines, le bassin présente des caractères particuliers qui permettent, en l'absence d'autres documents anatomiques, de les classer dans la race dont ils proviennent. Et la conclusion la plus saillante comme la plus importante est que : dans le bassin de l'Aryenne le diamètre *transversal* du détroit supérieur *l'emporte sur les deux autres*. Chez la Mongole *les trois diamètres sont égaux ;* chez la Négresse le diamètre *antéro-postérieur* l'emporte sur le *transversal*, ce qui est manifestement inexact pour ces deux dernières races, même d'après les propres chiffres de Vrolick.

On prévoit déjà par ce que je viens de dire, que je tirerai mes objections de deux sources. C'est Vrolick lui-même qui me fournira la première. L'autre proviendra de mes propres recherches, et toutes s'appliqueront également aux auteurs qui ont copié Vrolick, notamment à Lenoir et à M. Dubois.

Vrolick a joint à son mémoire un tableau très-complet des différentes mesures prises sur tous les bassins qu'il décrit ; mais il n'en a point tiré le meilleur parti possible, car au lieu d'une exposition sèche et en quelque sorte individuelle, il aurait pu grouper en série les trois bassins qu'il attribue à chaque race et en extraire une moyenne qui aurait eu au moins une signification.

Les auteurs qui ont succédé à Vrolick n'ont pas suffisamment examiné le tableau et se sont bornés simplement à accepter les conclusions du mémoire. En voici probablement le motif : L'unité de mesure de Vrolick est le pouce hollandais, et, comme cette unité ne nous est point familière, ils ont peut-être été découragés par l'ennui d'une conversion de mesures qui porte sur un grand nombre de chiffres.

Je me suis fait une loi de soumettre, autant que possible, à une analyse rigoureuse les matériaux que j'emploie pour un ouvrage de longue haleine, que j'écris en ce moment. J'ai donc vérifié le tableau de Vrolick, qui devait entrer dans ce travail. J'ai converti en millimètres les pouces hollandais, j'ai groupé les bassins en séries, extrait les moyennes, et alors, à ma grande surprise, j'ai constaté le désaccord le plus étrange, le plus complet entre les chiffres et les conclusions de l'auteur. Il suffit d'opposer l'une

à l'autre les deux parties du travail pour qu'il n'en reste presque rien ; c'est ce que j'ai tenté de faire. L'idée seule restait debout, le travail était à recommencer et je l'ai entrepris sur une plus vaste échelle que le savant hollandais, car j'avais à ma disposition la collection anthropologique la plus riche qui existe : celle du Muséum.

Je signalerai également dans son mémoire une cause d'inexactitude qui tient à une erreur de classement des éléments d'un groupe. Ainsi il considère le Boschisman, dont il ne possède qu'un seul échantillon, comme une exagération du type nègre, comme résumant, en les outrant, les caractères d'infériorité qui appartiennent à cette race. Il met donc à la charge de l'Éthyopien les particularités anatomiques que présente le Boschisman, et s'en sert comme d'un dernier coup de pinceau pour achever son tableau peu flatté. Il est presque superflu de dire que le Boschisman n'appartient à aucun de rameaux noirs, il est donc impossible de s'appuyer sur lui pour caractériser une race à laquelle il n'appartient pas.

Examinons maintenant les caractères qu'il considère comme spéciaux au bassin du Nègre, et notons qu'il le sépare en tous points du Mongol.

PREMIÈRE PROPOSITION. — *Le bassin nègre serait toujours privé à la fosse iliaque de la transparence qu'on observe dans la race blanche.* — Cette assertion est complétement inexacte, et, si Vrolick avait eu à sa disposition un plus grand nombre de bassins, il aurait vu que cette transparence, moins fréquente et peut-être moins évidente que chez les Européens, s'observe cependant dans le plus grand nombre des sujets nègres, même chez les Mélanésiens. De plus, cette diminution du degré de transparence semble aussi fréquente dans la race jaune.

DEUXIÈME PROPOSITION. — *L'Éthiopien a les iliens dirigés plus verticalement.* — Ce caractère s'observe en effet chez le Nègre, non pas d'une manière constante, mais avec une grande fréquence. Cependant cela ne saurait être admis comme caractéristique de la race, car la direction est tout aussi verticale chez le Mongol, bien que l'auteur affirme le contraire. La différence qui existe dans le degré d'écartement des crêtes iliaques entre notre race et la noire est assez notable. Elle est de 270 millimètres pour la pre-

mière, et 214 pour la seconde, d'après la moyenne, extraite de Vrolick; mais elle n'est que de 218 pour ses trois Javanaises. Comme on le voit, la différence est insignifiante, même d'après ces chiffres, en faveur de la race mongole.

Si, au lieu des trois négresses de Vrolick, je prends la moyenne de mon tableau qui porte sur dix-sept sujets nègres, je trouve 234 millimètres d'écartement, ce qui constitue une différence encore assez considérable de 36 millimètres en faveur de la race blanche. Mais, si j'emprunte à mon deuxième tableau la moyenne des neuf bassins mongols, le diamètre est seulement de 220 millimètres, c'est-à-dire inférieur à la race nègre de 12 millimètres. Comme on le voit, les chiffres du mémoire que j'examine concourent aussi bien que les miens à prouver qu'il y a sur ce point une erreur considérable d'appréciation, et qu'il n'existe aucune concordance entre la direction des fosses iliaques et la forme du crâne. Cette direction me semble, au contraire, intimement liée à la forme de la poitrine à laquelle le bassin fait suite. Le nègre dolichocéphale présente un aplatissement latéral de la tête; mais chez lui la poitrine est également comprimée sur les côtés. Chez le Mongol brachicéphal l'aplatissement latéral de la tête n'existe plus, mais la poitrine présente la même disposition que chez le Nègre, et voilà pourquoi les fosses iliaques ont, dans ces deux races, la même direction.

TROISIÈME PROPOSITION.—*La plus grande hauteur de la fosse iliaque s'observerait chez les nègres en arrière et près de l'épine postéro-supérieure, au lieu de se rencontrer comme dans notre race vers la partie moyenne de la crête iliaque.* — Je n'ai constaté que très-exceptionnellement cette disposition chez le Nègre; la règle ordinaire est que le maximum d'élévation se trouve situé au même point dans toutes les races, c'est-à-dire vers la partie moyenne de la crête.

QUATRIÈME PROPOSITION. — *Chez le nègre le diamètre antéro-postérieur au détroit supérieur serait très-grand en comparaison du diamètre transverse.* — Cette proposition est la plus importante de celles qui sont formulées dans le mémoire de Vrolick; depuis sa publication on l'a transformée en fait acquis, et on en a fait la caractéristique du bassin nègre, et cependant elle est absolument inexacte. Il me suffira, pour le démontrer, d'opposer à Vrolick non-seulement le résultat de mes recherches, mais encore les

chiffres de son propre tableau. La moyenne des trois bassins nègres qu'il y décrit donne pour le diamètre antéro-postérieur du détroit supérieur 98 millimètres, pour l'oblique, 114, pour le transverse, 119 millimètres; au lieu d'être moins grand, le diamètre transverse est donc plus étendu de 21 millimètres que l'antéro-postérieur. C'est à peu de chose près ce qu'on observe chez la femme blanche. Il est vraiment inexplicable qu'après avoir posé des chiffres, qui ont la valeur d'une certitude, Vrolick ait fermé les yeux sur leur signification pour se laisser entraîner, à son insu, dans le courant des idées hypothétiques de Weber, dont la théorie ne repose sur aucun fait. En consultant la moyenne de mon tableau nègre, on verra que le résultat est presque identique à celui que je viens de signaler.

Je puis donc affirmer d'une manière absolue *que dans toutes les races humaines le diamètre transverse du détroit supérieur de la femme prédomine sur l'antéro-postérieur*. Je ne connais pas une seule observation qui établisse la proposition contraire; bien plus, non-seulement cette loi s'applique à la femme en général, mais elle est également exacte pour les deux sexes, et la prédominance du diamètre transversal s'observe également chez l'homme. Sur environ 60 sujets que j'ai mesurés à ce point de vue, je n'ai trouvé qu'une seule exception, et encore elle m'a été fournie non par un Nègre, mais par un Caucasien du rameau berbère; c'est un Kabyle (salle du rez-de-chaussée du Muséum), dont le bassin a une forme tout à fait étrange, qu'on ne peut expliquer que par une anomalie de développement.

J'ai observé sur les bassins nègres une particularité fort importante, car elle est presque caractéristique : c'est le peu de différence qui existe entre la longueur des diamètres oblique et transverse. Chez l'Aryen cette différence est de 15 millimètres; chez le Nègre de 2, et chez le Mongol de 6. On peut voir, en consultant mes tableaux, que ce rapport se reproduit presque constamment. La disposition que je signale n'a point encore été notée, et elle a échappé à Vrolick; elle a pour résultat de rendre le détroit supérieur un peu plus carré qu'on ne l'observe dans la race blanche.

CINQUIÈME PROPOSITION. — *Chez le nègre l'excavation a une plus*

grande profondeur. — Cette particularité anatomique, vaguement indiquée par Vrolick, a été surtout mise en relief par M. Dubois dans son *Traité d'accouchements.* Elle n'est pas mieux démontrée que la précédente. La hauteur de la paroi latérale est de 98 millimètres dans la race blanche; la moyenne des trois négresses de Vrolick est de 87, celle de mon tableau de 90, et de 82 pour les Mongoles. L'excavation est donc loin d'être plus profonde, même en tenant compte de la capacité moindre du bassin des Négresses et Mongoles.

SIXIÈME PROPOSITION. — *La saillie des épines sciatiques est plus considérable dans l'excavation du bassin nègre.* — Cette particularité est exacte; seulement on l'observe au même degré chez les Mongoles, et l'Aryenne n'en est point exempte. Sur un très-grand nombre de bassins de notre race, j'ai noté assez fréquemment une saillie interne des épines sciatiques de 10 à 15 millimètres, et je crois que c'est à tort qu'on a négligé, à propos des diamètres de l'excavation, de la signaler dans la plupart de nos traités d'accouchements.

Mais évidemment on ne peut voir là un caractère de race, puisqu'on l'observe également chez la Mongole et même chez la femme blanche.

SEPTIÈME PROPOSITION. — *L'arcade pubienne du nègre est plus étroite et son sommet plus aigu.* — Si Vrolick avait mieux interprété ses chiffres et moins écouté la tradition, il eût été d'un tout autre avis, puisqu'il accorde à l'arcade pubienne de la femme Aryenne une ouverture de 93°, et que la moyenne pour ses trois Négresses serait de 99°; cependant les auteurs ont répété, d'après lui, que dans la race nègre l'arcade était plus étroite.

Vrolick ne donne que l'angle d'ouverture, sans parler des côtés du triangle; il est donc impossible d'en déterminer l'élévation d'après cette donnée; mais, en consultant mon tableau n° 1, on pourra se convaincre que mes chiffres fournissent un résultat analogue au sien, car la base de l'arcade de la négresse est de 92 millimètres et la hauteur de 49, soit un angle de 89° d'ouverture. Chez la femme Aryenne, la base est de 95 millimètres et la

hauteur de 60, soit un angle de 77°, ce qui constitue une différence de 12° en moins pour l'Européenne.

HUITIÈME PROPOSITION. — *Les crêtes iliaques s'élèvent, chez la négresse, à la hauteur de la partie médiane de la quatrième lombaire.* — Cette particularité, que Vrolick attribue avec raison à la Hottentote, qu'il prenait pour une négresse, est assez exacte dans certains cas; mais elle est loin d'être constante, et dans les sujets complets que j'ai pu examiner, j'ai trouvé sur ce point de grandes variations, qu'on note du reste également dans la race mongolique. Ainsi, dans mon tableau n° 1, on peut voir que sur 8 négresses il y en a 4 dont le niveau des crêtes iliaques n'atteint pas le point normal de l'Aryenne, c'est-à-dire l'articulation de la quatrième et de la cinquième vertèbre lombaire. Chez une, ce niveau est égal; chez trois, il est dépassé. Si l'on voulait extraire une moyenne de ces limites si variables, cette moyenne donnerait à peu près la hauteur normale chez la femme blanche. Cependant je crois que ce résultat ne fournirait pas une idée juste de la réalité. Dans la race Aryenne, il m'a semblé, qu'à part de rares exceptions, les crêtes iliaques dépassent de fort peu, en plus ou en moins, l'articulation de la quatrième avec la cinquième vertèbre lombaire, tandis que dans les races Nègre et Mongole les variations sont très-considérables. Vrolick cite sa Boschisman dont les crêtes atteignent le milieu de la quatrième lombaire; mais chez la Vénus hottentote n° 18 du 2e tableau (Mongols), les crêtes atteignent l'union de la troisième et de la quatrième lombaire, tandis que chez une autre Boschismane, n° 19, elle ne dépasse pas la cinquième lombaire.

J'ai dit qu'il était rare d'observer ces variations dans notre race; cependant on peut voir au Muséum une Piémontaise, salle 3, n° 771, dont les crêtes s'élèvent aux *trois quarts supérieurs* de la quatrième lombaire.

On ne peut donc point considérer cette élévation comme caractéristique de la race Nègre, puisqu'elle peut manquer ou se rencontrer chez les Mongoles.

NEUVIÈME PROPOSITION. — *L'épaisseur de la charpente osseuse est plus grande chez le nègre.* — Vrolick fait une distinction sur ce point entre le bassin de la négresse et celui du nègre, qu'il caractérise ainsi : « Quand il serait pris de quelque bête féroce, il

ne pourrait pas être d'une substance plus ferme ou avoir des os plus forts. Le bassin de la femme, au contraire, réunit la délicatesse et la légèreté à la rondeur. »

La description qu'il donne ensuite justifie peu cette dernière phrase, et je ne puis attribuer le mot *rondeur* qu'à une distraction ou à une erreur de traduction, car il insiste à plusieurs reprises sur la forme allongée d'avant en arrière du bassin de la négresse qu'il compare même pour cette raison au bassin des singes.

J'ai vainement cherché dans les nombreux échantillons appartenant à la race éthiopienne que j'ai examinés les différences entre les sexes signalées par Vrolick; elles m'ont absolument échappé. L'ossature du nègre est parfois lourde, il est vrai, mais il n'est point exact de la comparer à celle des grands carnassiers, et si l'auteur avait eu la bonne fortune d'étudier la question au milieu des magnifiques collections du Muséum, il n'eût pas fait un rapprochement aussi peu fondé.

Les bassins européens pris en masse ont une légèreté un peu plus notable que ceux de la race noire; mais cela n'est point assez marqué pour que chaque individualité lui emprunte une caractéristique, et on pourrait, si on choisissait les échantillons, montrer des bassins éthiopiens d'une structure plus délicate que la plupart de ceux qui appartiennent à notre race. J'ajouterai que dans la race mongole, malgré l'assertion de Vrolick, l'épaisseur de l'ossature est encore plus marquée que chez le Nègre. Pour ces motifs, il est donc impossible de considérer l'épaisseur des os comme signe caractéristique de la race noire.

DIXIÈME PROPOSITION. — *La forme allongée du bassin de la négresse le rapproche de celui des singes.* — Dans mon mémoire sur *l'anatomie et la physiologie comparée du bassin des mammifères*, j'ai discuté ce rapprochement, j'ai mis en regard la description du bassin de la négresse et celui d'un grand singe *anthropomorphe*, et je crois avoir démontré que, ni dans la forme anatomique ni dans la fonction physiologique, on ne peut trouver les éléments d'un lien, d'une analogie véritablement scientifiques. J'ai également discuté les *caractères d'animalité* que l'auteur croit reconnaître dans le bassin de la négresse, et j'ai conclu que les points principaux qu'il signale pour l'établir, tels que : le moindre écartement des fosses iliaques dirigées en dedans, la courbure très-

prononcée du sacrum et la saillie interne des épines sciatiques, font complétement défaut chez les animaux. Je n'insisterai pas davantage sur ces détails, qui ont été déjà réfutés dans mon premier mémoire.

Comme on le voit, il ne subsiste, de toutes les assertions de Vrolick, aucune particularité caractéristique qui puisse permettre d'affirmer qu'un bassin isolé du reste du squelette appartient à la race nègre. Les conclusions, qui ne sont point infirmées par ses propres chiffres, et qui mettent en relief des différences un peu sensibles avec le bassin des Aryennes, telles que : la verticalité des ilions, le niveau souvent plus élevé des crêtes iliaques, et la proéminence en dedans des épines sciatiques, s'appliquent également au bassin de la femme jaune. Et encore, ces différences, qui ne sont nullement constantes, peuvent manquer, et ce n'est que par l'examen d'un certain nombre de sujets qu'elles deviennent sensibles. Il est donc impossible de dire d'une manière à peu près certaine, comme on le fait d'après l'examen de la tête, qu'un bassin appartient à une race plutôt qu'à une autre, et les caractères si profondément gravés sur le crâne du nègre disparaissent lorsqu'on veut les chercher sur le bassin.

J'ai signalé une particularité anatomique qui pourrait être considérée comme plus importante qu'aucune de celles qui ont été notées, car elle se présente d'une manière presque constante : *c'est la faible différence qui sépare de quelques millimètres seulement le diamètre oblique du transverse, ce qui donne au détroit supérieur une forme plus carrée.* Mais j'hésite à lui assigner la valeur d'un signe pathognomonique, car elle est parfois moins tranchée, et il est possible en outre qu'on puisse la rencontrer dans quelques individualités de la race blanche. J'ajouterai qu'on la retrouve également dans la race mongole.

Il est un point important sur lequel Vrolick n'a pas suffisamment insisté : c'est que, par leur capacité, le bassin du Nègre et du Mongol sont inférieurs à celui de la race blanche dans tous leurs diamètres, excepté dans l'antéro-postérieur de l'*excavation*, et le coccy-pubien du détroit inférieur, qui sont presque égaux dans les trois races. Le degré d'ouverture de l'arcade pubienne est inférieur chez la femme aryenne.

Cette diminution de la plupart des diamètres pelviens ne com-

plique nullement l'accouchement dans la race éthiopienne, et M. Pruner-Bey, dans son *Mémoire sur les nègres*, confirme cette loi de la reproduction. Mais il note que le crâne du nouveau-né ne possède encore aucun des caractères qu'il présentera plus tard à un si haut dégré; à la naissance il n'a point de prognatisme, et c'est seulement après la première dentition que la saillie occipitale se développe. Cependant j'ai vu deux fois, à la Clinique, des nouveau-nés provenant d'une négresse et d'un blanc qui offraient un prognatisme très-accusé.

J'examinerai maintenant les caractères que Vrolick assigne au bassin de la race mongole.

PREMIÈRE PROPOSITION. — *Au premier aspect, on croit voir des os de l'âge puéril; et il n'y a que l'observation des caractères décisifs de pleine maturité qui puisse dissiper cette idée.* — Vrolick se trouve en opposition sur ce point avec la presque unanimité des anthropologistes modernes, qui sont d'accord pour reconnaître que l'ossature des Mongols est au contraire plus lourde et plus épaisse que dans aucune des deux autres races. Il ne faut pas perdre de vue que l'auteur, dominé par les circonstances ethnologiques et géographiques qui se rapportent au Boschisman (Mongol), en fait un Nègre du type le plus dégradé, à charpente lourde et massive, et cela malgré les proportions assez heureuses du sujet qu'il décrit, et dont la conformation est de beaucoup supérieure aux deux autres sujets de la même famille qu'on trouvera inscrits au tableau n° 2. Dans la série des neuf bassins mongols, le Boschisman de Vrolick occupe une des meilleures places de l'échelle de proportion des diamètres.

La délicatesse et la légèreté du bassin mongol ne peuvent donc point servir à caractériser la race, puisqu'il est démontré que cette délicatesse n'existe pas.

DEUXIÈME PROPOSITION. — *Dans la race jaune, l'ouverture du détroit supérieur est à peu près ronde.* — Ce caractère est fondamental pour l'auteur, et les écrivains qui l'ont copié lui ont conservé son importance; en effet, il complète ce système de classification qui consiste à formuler : *que le plus grand diamètre du détroit supérieur est transversal chez la femme aryenne; qu'il égale l'antéro-postérieur*

chez la mongole, et que l'antéro-postérieur prédomine dans la race éthiopienne.

C'est la base du système auquel j'oppose cette formule, appuyée sur mes chiffres et sur ceux de Vrolick : *que dans toutes les races humaines le diamètre transversal est prédominant sur l'antéro-postérieur.*

La moyenne des trois Javanaises de Vrolick confirme cette loi. Le diamètre antéro-postérieur est de 105 millimètres, l'oblique de 116, et le transverse de 118. Il est impossible d'accorder une figure ronde à un bassin qui présente cette conformation. Il est vrai que la différence dans les rapports est moins grande que dans les bassins de notre race; mais, en consultant le tableau n° 2, qui donne la moyenne non de trois mais de neuf bassins mongols, on verra que le rapport est rétabli : le diamètre antéro-postérieur est de 102 millimètres, l'oblique de 119, le transverse de 125; il existe donc une différence de 23 millimètres entre l'antéro-postérieur et le transverse, c'est à 2 millimètres près ce qu'on constate dans la race aryenne.

TROISIÈME PROPOSITION. — *Dans aucun des bassins d'autres races les épines sciatiques ne sont aussi rentrantes que chez le Mongol.* — Cette affirmation est également inexacte. Les Néo-Calédoniens (nègres) ont une saillie interne des épines sciatiques encore plus prononcée, tandis que chez le Boschisman (Mongol) elles ne font aucune saillie; la Javanaise n° 23 du 2e tableau présente une disposition semblable.

QUATRIÈME PROPOSITION.— *Les ilions, dans cette race, ont une plus grande pente en dehors.* — La moyenne de l'écartement des crêtes iliaques de ses Javanaises est de 218 millimètres, elle est de 214 pour ses trois négresses; ce qui n'est pas une différence très-sensible; mais cette différence devient bien plus accusée dans le sens inverse, si on examine la moyenne de mes tableaux, où les Mongols mesurent seulement 220 millimètres, et les Nègres 234.

Cette verticalité des ilions confirme ce que j'ai dit de la concordance de forme du thorax et du bassin. La poitrine du Mongol est étroite et bombée, la portion abdominale du bassin semble avoir subi la même dépression latérale.

J'ai entrepris ce travail parce que j'avais acquis la preuve que

N° 1. — **Tableau des diamètres des bassins nègres** (EXPRIMÉS EN MILLIMÈTRES).

Numéros.		POINT LE PLUS ÉLEVÉ de la crête iliaque, relativement aux vertèbres.	D'une crête iliaque à l'autre.	D'une épine antéro-supérieure à l'autre.	De la crête iliaque au détroit supérieur.	Diamètre antéro-post. du détroit supérieur.	Diamètre oblique du détroit supérieur.	Diamètre transverse du détroit supérieur.	Diamètre antéro-post. de l'excavation.	Diamètre transverse de l'excavation.	Diamètre antéro-post. du détroit inférieur.	Diamètre transverse du détroit inférieur.	Hauteur de la paroi postérieure du bassin.	Hauteur de la paroi latérale du bassin.	Hauteur de la paroi antérieure du bassin.	Hauteur de l'arcade pubienne.	Base de l'arcade pubienne.	Angle d'ouvert. de l'arcade, estimée en deg.	Nos d'ordre de la collection du Muséum.
1	Négresse de la Nouvelle-Guinée.	3/4 supér. de la 5e vert. lombaire	260	234	98	115	130	135	114	118	90	105	140	90	41	44	104	97°	812
2	Négr., Guadeloupe.	Tiers supérieur de la 5e lombaire.	255	230	90	134	135	138	138	114	130	114	130	100	43	49	99	90	777
3	Négresse de Bourbon.	Au milieu de la 5e lombaire.	250	218	81	107	126	128	112	113	120	93	120	115	37	54	81	75	
4	Négr. de Madagascar.	Articulat. de la 4e à la 5e lomb.	250	235	85	100	114	125	110	115	110	107	100	90	44	36	91	102	818
5	Négr. Mozambique.	Au tiers supér. de la 4e lombaire.	240	220	80	110	117	114	105	101		96		88	33	56	86	76	2032
6	1re Négresse du tableau de Vrolick.		220	193	92	97	112	119	112	107	114	93	106	86	35			104	
7	2e Négr. de Vrolick.		220	200	92	102	117	119	131	105	114	86	93	86	35			100	
8	Négr. d'origine inconnue.	Au quart infér. de la 4e lombaire.	230	210	90	98	114	126	110	122		113		85	38	44	105	100	815
9	3e Négr. de Vrolick.		202	181	79	97	112	119	102	97	110	92	93	83	37			95	
10	Négr. d'origine inconnue.	Tiers supérieur de la 4e lombaire.	200	180	80	104	108	112	108	99	98	89	100	80	37	44	80	86	
11	Négr. d'origine inconnue.	Un peu au-dessous de l'articulat. de la 4e et de la 5e lombaire.	200	170	70	90	110	112	110	110	115	110	75	87	30	45	100	97	1763
12	Négresse de Saloum, près Gorée.		210	190	75	85	103	103	106	102	115	102	90	85	37	45	90	91	
	Moyenne de ces 12 négresses. . .		228	205	84	103	116	120	114	109	111	100	104	89	37	46	93	92	
13	Néo-Calédonienne.	Ces bassins sont isolés ; le reste des sujets manque. On ne peut donc déterminer la hauteur des crêtes iliaques.		205	90	125	128	125	142	112		114		90	39	52	95	85	2994
14	Néo-Calédonienne.		255	225	90	115	129	130	145	120		105		98	39	62	99	77	2929
15	Néo-Calédonienne.		265	250	94	111	128	123	124	94		105		87	30	45	100	94	2928
16	Néo-Calédonienne.		254	240	100	101	118	125	114	104		90		90	39	50	90	84	2995
17	Néo-Calédonienne.		235	215	83	100	112	108	115	81		110		96	30	58	65	55	2993
	Moyenne des 5 Néo-Calédoniennes. . .		252	227	91	110	123	122	128	102		105		91	35	53	87	78	
	Moyenne des 17 bassins nègres formant les 2 séries. . .		234	212	[illegible]	105	118	121	118	107		101		90	37	49	92	88	

dit, le diamètre transversal du détroit supérieur est plus grand que l'antéro-postérieur.

5° Dans le bassin de la Négresse et de la Mongole, le diamètre oblique du détroit supérieur ne diffère du transverse que de quelques millimètres. Chez l'Aryenne la différence est d'un centimètre et demi.

6° La verticalité des ilions est plus prononcée chez la Mongole et la Négresse que chez l'Aryenne.

7° Dans les races, la direction plus ou moins verticale des ilions ne concorde pas avec la forme du crâne, mais avec celle de la poitrine. Chez le Nègre *dolichocéphal* et le Mongol *brachicéphal*, les formes iliaques ont la même direction, parce que la conformation thoracique est la même.

8° Dans les races mongolique et nègre, on peut presque toujours constater la transparence des fosses iliaques, mais elle est moindre en général que chez l'Aryenne.

9° Le point le plus élevé de la crête iliaque est situé, dans les trois races, à sa partie moyenne.

10° Il n'est point exact de dire que dans la race nègre la crête iliaque atteigne constamment un point plus élevé des vertèbres lombaires que chez l'Aryenne, seulement les variations dans le degré d'élévation sont plus fréquentes et plus notables que chez cette dernière. Sous ce rapport, comme sous tous les autres, la Mongole ressemble à la Négresse.

11° Les bassins des races jaune et nègre ont une capacité moindre que ceux de la race blanche. Ils sont moins profonds et l'arcade pubienne est plus large de quelques degrés.

12° Il n'existe aucune corrélation entre la forme de la tête et du pelvis. Les légères différences que j'ai signalées comme séparant le bassin de l'Aryenne de celui des deux autres races, et qui sont communes à ces dernières, le prouvent d'une manière évidente.

Ces conclusions sont basées sur l'examen et la notation de tous les diamètres de 17 bassins de Négresses et de 9 de Mongoles, qui sont consignés dans deux tableaux annexés au mémoire.

N° 1. — Tableau des diamètres des bassins nègres (EXPRIMÉS EN MILLIMÈTRES).

Numéros.		POINT LE PLUS ÉLEVÉ de la crête iliaque, relativement aux vertèbres.	D'une crête iliaque à l'autre.	D'une épine antéro-supérieure à l'autre.	De la crête iliaque au détroit supérieur.	Diamètre antéro-post. du détroit supérieur.	Diamètre oblique du détroit supérieur.	Diamètre transverse du détroit supérieur.	Diamètre antéro-post. de l'excavation.	Diamètre transverse de l'excavation.	Diamètre antéro-post. du détroit inférieur.	Diamètre transverse du détroit inférieur.	Hauteur de la paroi postérieure du bassin.	Hauteur de la paroi latérale du bassin.	Hauteur de la paroi antérieure du bassin.	Hauteur de l'arcade pubienne.	Base de l'arcade pubienne.	Angle d'ouvert. de l'arcade, estimée en deg.	Nos d'ordre de la collection du Muséum.
1	Négresse de la Nou-[illegible].	3/4 supér. de la 5e vert. lombaire	260	234	98	115	130	135	114	118	90	105	140	90	41	44	104	97°	812
2	Négr. Guadeloupe.	Tiers supérieur de la 5e lombaire.	255	230	90	134	135	138	138	114	130	114	130	100	43	49	99	90	777
3	Négresse de Bourbon.	Au milieu de la 5e lombaire.	250	218	81	107	126	128	112	113	120	93	120	115	37	54	81	75	
4	Négr. de Madagascar	Articulat. de la 4e à la 5e lomb.	250	235	85	100	114	125	110	115	110	107	100	90	44	36	91	102	818
5	Négr. Mozambique.	Au tiers supér. de la 4e lombaire.	240	220	80	110	117	114	105	101		96		88	33	56	86	76	2092
6	1re Négresse du tableau de Vrolick.		220	193	92	97	112	119	112	107	114	93	106	86	35			104	
7	2e Négr. de Vrolick.		220	200	92	102	117	119	131	105	114	86	93	86	35			100	
8	Négr. d'origine inconnue.	Au quart infér. de la 4e lombaire.	230	210	90	98	114	126	110	122		113		85	38	44	105	100	815
9	3e Négr. de Vrolick.		202	181	79	97	112	119	102	97	110	92	93	83	37			95	
10	Négr. d'origine inconnue.	Tiers supérieur de la 4e lombaire.	200	180	80	104	108	112	108	99	98	89	100	80	37	44	80	86	
11	Négr. d'origine inconnue.	Un peu au-dessous de l'articulat. de la 4e et de la 5e lombaire.	200	170	70	90	110	112	110	110	115	110	75	87	30	45	100	97	1763
12	Négresse de Saloum, près Gorée.		210	190	75	85	103	103	106	102	115	102	90	85	37	45	90	91	
	Moyenne de ces 12 négresses. . .		228	205	84	103	116	120	114	109	111	100	104	89	37	46	93	92	
13	Néo-Calédonienne.	Ces bassins sont isolés ; le reste des sujets manque. On ne peut donc déterminer la hauteur des crêtes iliaques.		205	90	125	128	125	142	112		114		90	39	52	95	85	2994
14	Néo-Calédonienne.		255	225	90	115	129	130	145	120		105		98	39	62	99	77	2929
15	Néo-Calédonienne.		265	250	94	111	128	123	124	94		105		87	30	45	100	94	2928
16	Néo-Calédonienne.		254	240	100	101	118	125	114	104		90		90	39	50	90	84	2995
17	Néo-Calédonienne.		235	215	83	100	112	108	115	81		110		90	30	58	65	55	2993
			[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]	102		105		91	35	63	80	78	

18	Boschismane, Vénus hottentote.	Articulation de la 3e et de la 4e vertèbre lombaire.	202	108	75	80	115	122	108	123	95	95	110	87	34	38	87	98°	
19	Boschismane du Muséum.	Articulation de la 4e et de la 5e vertèbre lombaire.	202	197	82	98	115	125	124	120		101	100	81	36	45	86	87	
20	Boschismane de Vrolick.	Milieu de la 4e vertèbre lombaire.	215	170	93	103	122	125	140	123	123	98	100	86	35			105	
21	Momie de l'Amérique méridionale.	Articulation de la 4e et de la 5e vertèbre lombaire.	220	200	89	113	122	126	130	115	117	125	115	80	34	50	106	93	800
22	Momie péruvienne des Indes orient.	Articulation de la 4e et de la 5e vertèbre lombaire.	240	235	90	105	118	133	107	106	70	100	104	73	49	36	91	103	819
	Moyenne des Hottentots et Américains. . .		215	200	86	101	118	126	122	117	101	103	106	81	37	42	92	97	
23	Javanaise.	3/4 supér. de la 4e vert. lombaire.	245	235	82	93	134	138	114	117	107	105	110	90	38	57	98	83	218
24	1re Javanaise de Vrolick.		218	204	78	106	112	112	112	102	118	92	100	81	35			90	
25	2e Javanaise de Vrolick.		218	206	82	106	127	127	125	118	118	101	111	81	40			105	
26	3e Javanaise de Vrolick.		219	193	81	104	110	115	125	82	115	103	111	81	35			90	
	Moyenne des bassins malais. . .		225	210	80	102	120	123	119	105	114	100	108	83	37	57	98	92	
	Moyenne des 9 bassins mongols. . .		220	205	83	102	119	125	120	112	108	102	107	82	37	45	93	95	

N° 8. — Tableau des moyennes extraites de Vrolick.

Moyenne des 3 Négresses de Vrolick. . .	214	191	87	98	114	119	115	103	113	90	97	85	35			99	
1 Boschismane de Vrolick. . .	215	170	93	103	122	125	140	123	123	96	100	85	35			105	
Moyenne des 3 Javanaises de Vrolick. . .	218	202	80	105	116	118	120	100	117	98	107	81	37			95	

DE LA PARALYSIE ATROPHIQUE GRAISSEUSE DE L'ENFANCE,

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne) fils.

La forme spéciale de paralysie infantile, que nous étudions ici sous le nom de *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*, a attiré l'attention de nombreux pathologistes et donné lieu, depuis la fin du siècle dernier, à des travaux fort importants. Elle a été décrite successivement sous le nom de *paralysie essentielle*, *paralysie des petits enfants*, *paralysie temporaire ou persistante*, *paralysie spinale*. Mais toutes les monographies publiées sur ce sujet ont un défaut commun : le diagnostic différentiel est obscur, et on y trouve beaucoup d'observations rapportées comme des maladies de cette espèce et qui appartiennent à d'autres formes de paralysies dont la cause est tout autre et dont la marche est essentiellement différente. Cette confusion dépendait de ce qu'on ne connaissait pas à cette époque de moyen bien certain de diagnostic, et ce n'était qu'à un moment où la maladie datait déjà de longtemps et avait produit d'incurables difformités, qu'on arrivait à en bien constater la nature. Les recherches de M. le Dr Duchenne (de Boulogne), sur la physiologie et la pathologie électro-musculaire des mouvements des membres, ont surtout contribué à éclairer ce qu'il y avait d'obscur dans cette importante affection de l'enfance, et, grâce à elles, il a pu, dès 1855 (1), en établir à la fois le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Notre travail actuel est la confirmation des opinions qu'il avait avancées à cette époque. Nous avons, dans l'espace de deux ans, observé ou recueilli, soit à sa consultation, soit à sa clinique, plus de cent observations, dont aucune n'est en désaccord avec celles qui servent de base à son premier travail. Nous les avons étudiées et analysées d'après la méthode et par les procédés qu'il indiquait dans ce mémoire.

La paralysie que nous décrivons a reçu les noms les plus différents et a été attribuée aux causes les plus diverses. Les uns n'y ont vu qu'une paralysie essentielle et ont rejeté toute lésion cen-

(1) *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (*Gazette hebdom.*, 1855).

trale, d'autres ont invoqué des causes rhumatismales, d'autres enfin ont accepté une lésion de la moelle. De là les dénominations les plus diverses. M. le Dr Duchenne (de Boulogne) a proposé le nom de *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*, nom tiré de l'état des muscles après une certaine durée de la maladie. C'est cette dénomination que nous avons adoptée ici, car elle s'applique à une lésion constante vers une certaine époque de la paralysie, tandis que la lésion spinale, quoique des plus probables, n'est pas encore entièrement démontrée comme existant dans tous les cas.

Sans nous étendre davantage sur l'historique de cette maladie, nous entrons immédiatement dans l'étude de sa symptomatologie.

Symptomatologie et marche.

Nous ne saurions mieux tracer le tableau de la paralysie atrophique de l'enfance, que d'en rapporter une observation suivie depuis son début jusqu'à l'atrophie bien confirmée.

Observation Ire. — *Paralysie atrophique graisseuse généralisée à son début; diminution progressive de la paralysie aujourd'hui localisée dans un certain nombre des muscles des deux membres inférieurs.* — X..... (Michel), de Marseille, âgé de 25 mois, est amené à la consultation de M. Duchenne (de Boulogne), au mois de décembre 1862. A l'âge de 10 mois cet enfant, qui jusque-là s'était toujours bien porté et avait fait ses deux premières dents sans aucun accident, fut pris, au moment où perçaient les incisives de la mâchoire inférieure, d'une fièvre qui dura quatre jours, avec inappétence, diarrhée légère, quelques vomissements, mais pas de convulsions. Dès le troisième jonr, on reconnut que l'enfant ne remuait plus un seul de ses membres, et qu'il ne pouvait soutenir la tête. Cet état dura dix jours, puis les mouvements de la tête sur le cou revinrent, et au bout de trois mois tous les muscles des deux bras avaient successivement repris leurs fonctions, à l'exception du deltoïde droit, qui resta paralysé pendant huit mois. L'impuissance des membres inférieurs semblait à peu près complète; mais à aucun moment de la maladie on ne reconnut de perte ou même de diminution dans la sensibilité.

Examen du 15 *décembre* 1862. — Les membres inférieurs sont à peu près complétement immobiles; aucun de leurs segments, à l'exception du pied gauche sur la jambe, ne pouvait se mouvoir. Couché sur un plan horizontal, l'enfant ne pouvait ni se relever, ni changer de position. L'atrophie des membres inférieurs était très-considérable et leur température notablement diminuée.

A droite, par l'exploration électrique, on constate l'absence des fessiers, des adducteurs, des extenseurs de la jambe sur la cuisse, des fléchisseurs du pied sur la jambe. A la région postérieure de la jambe et de la cuisse, on sentait se contracter faiblement quelques faisceaux isolés. Un seul muscle était très-développé, trop développé même, car il était rétracté et maintenait la cuisse dans une flexion continue sur le bassin; c'était le muscle fascia lata.

A gauche, on ne trouvait de bien vivants que les fessiers et tous les moteurs du pied sur la jambe, à l'exception du jambier antérieur, qui réagissait très-faiblement par l'électrisation. Au niveau des muscles paralysés on ne constate aucune altération de la sensibilité soit en plus, soit en moins.

A l'exception des parties atrophiées, le développement de l'enfant s'est fait d'une façon normale, il a la taille et la force d'un enfant de son âge. Il n'a éprouvé ni trouble, ni retard dans son intelligence qui paraît même fort précoce. Les fonctions digestives s'accomplissent régulièrement. L'enfant est d'un caractère gai et vif.

Cette observation nous offre un tableau assez complet de la façon dont se comporte, dans la plupart des cas, la paralysie atrophique de l'enfance. Mais, pour étudier cette affection avec les détails qu'elle mérite, il importe de la diviser en deux périodes qui présentent chacune des phénomènes essentiellement différents. La première, que nous désignerons sous le nom de *période de paralysie*, comprend le début de la maladie et tout le temps pendant lequel il n'existe que de la paralysie simple. La seconde commence au moment où les muscles éprouvent dans leur tissu une altération organique, dont le résultat final est leur transformation en graisse; c'est celle que nous appellerons *période de dégénérescence*.

A. *Période de paralysie.*

Le début de la paralysie atrophique de l'enfance est caractérisé d'ordinaire par des accidents fébriles légers, qui surviennent ou avant l'évolution dentaire, ou pendant cette évolution, ou après. Cette fièvre s'accompagne quelquefois de diarrhée, de vomissements, de convulsions; mais ces symptômes peuvent faire complétement défaut; elle dure de quelques heures à quinze jours, souvent avec si peu d'intensité, que les parents ne s'en inquiètent pas. On s'aperçoit qu'un enfant est indisposé, qu'il ne tette pas, qu'il a quelques convulsions, qu'il louche un peu; on

attribue ces accidents à la dentition, on couche l'enfant, et si, quelques heures après, on le relève, on s'aperçoit de l'immobilité d'un ou plusieurs de ses membres. La fièvre ne disparaît pas toujours aussitôt l'apparition de la paralysie, elle persiste quelquefois huit ou dix jours après son début. D'autres fois la paralysie survient dans le cours d'une fièvre éruptive, d'une fièvre intestinale légère de forme typhoïde ou s'accompagne d'un délire de peu de durée. La façon dont commence la paralysie n'est pas constamment la même. Nous allons successivement étudier ses différentes formes de début.

J'ai observé plusieurs cas dans lesquels la paralysie a récidivé. En voici deux exemples :

OBS. II. — *Paralysie du membre inférieur gauche; commencement de guérison. Nouvelle attaque de paralysie dans le même membre pendant le cours d'une rougeole; atrophie de ce membre.* — Mlle Vidon (Marie), âgée de 1 an et demi, fut adressée à M. Duchenne (de Boulogne), par M. le Dr Bouvier, en septembre 1863. Deux mois avant, pendant une fièvre légère, sans autre symptôme, et qui dura un jour à peine, l'enfant fut frappée de paralysie du membre inférieur gauche. L'examen électro-musculaire montra que l'irritabilité électrique s'était conservée dans tous les muscles du membre paralysé; après huit excitations électriques, les mouvements du pied sur la jambe et de la jambe sur la cuisse commençaient à se faire, avec faiblesse il est vrai, lorsqu'il survint une rougeole, et le traitement fut suspendu pendant six semaines environ. Quand l'enfant nous fut représentée, non-seulement le résultat obtenu était perdu, mais la contractilité électrique avait complétement disparu dans les muscles de la région antérieure de la cuisse, et était à peine sensible dans les muscles de la jambe. Depuis lors, le membre a beaucoup maigri et n'exécute plus le moindre mouvement.

Dans le fait suivant, à deux attaques de paralysie ayant offert la forme temporaire décrite par Kennedy en a succédé une troisième, suivie cette fois de dégénérescence des muscles.

OBS. III. — *Paralysies temporaires du membre inférieur gauche ayant duré l'une cinq jours, l'autre quinze; rougeole; paralysie atrophique du même membre.* — Playe (Joseph), garçon de 19 mois, de bon tempérament, bien développé et plein d'intelligence, est amené à la consultation du Dr Duchenne (de Boulogne), au mois d'octobre 1862. Il y a cinq mois, sans autres symptômes, il fut pris d'une impuissance complète de mouvoir le membre inférieur gauche et poussait des cris lors-

qu'on y touchait. Guérison subite après cinq jours. Au bout de cinq semaines, mais cette fois avec un peu de fièvre, réapparition dans le même membre de la paralysie, qui dura quinze jours. Ensuite l'enfant marcha bien jusque il y a six semaines; à cette époque, il survint une rougeole, en même temps que perçaient deux incisives, et depuis ce moment il y a paralysie complète du membre inférieur gauche.

A l'examen électro-musculaire, on trouve la contractilité diminuée dans tout le membre inférieur gauche, sans qu'elle ait disparu dans aucun muscle; les extenseurs de la jambe sur la cuisse sont moins contractiles. Tous les mouvements volontaires sont abolis. Il existe une contracture des extenseurs du pied et un commencement d'équin. Impossibilité de relever le pied sur la jambe et la jambe sur la cuisse; amaigrissement de tout le membre malade, sans qu'il y ait encore de différence de longueur avec le membre sain. Calorification très-diminuée. Ce jeune enfant a été traité à plusieurs reprises par l'électrisation en 1863 et 1864. L'extension de la jambe sur la cuisse est revenue, mais elle est encore très-faible. Les muscles de la région antérieure de la jambe n'ont pas donné signe de vie. Le membre est plus chaud, un peu moins grêle; il y a à peine 1 centimètre de diminution dans sa longueur.

Chez un certain nombre de nos jeunes paralytiques qui avaient été paraplégiques au début, nous avons vu un membre se pararalyser et s'atrophier d'abord, tandis que le membre opposé reprenait toute sa force et ses mouvements; puis, plus tard, le membre guéri perdait à son tour et insensiblement, sans nouvel accident fébrile, quelques-uns de ses mouvements et on constatait la dégénérescence d'un ou de plusieurs de ses muscles. Le fait suivant en offre un curieux exemple.

Obs. IV. — *Paraplégie au début; guérison du membre inférieur droit; un an après, atrophie du jambier antérieur du même côté.* — L..... (Henri), âgé de 5 ans, né à Rio-Janeiro, a eu, à l'âge de 2 ans, sans cause connue, à un moment où il ne faisait pas de dents, une fièvre accompagnée de quelques convulsions, qui a duré trente-six heures, et à la suite de laquelle les deux membres inférieurs ont été paralysés. Après quelques semaines, les mouvements étaient revenus, à l'exception de ceux de la jambe et du pied gauche. L'enfant fut adressé à M. Duchenne (de Boulogne), en 1859, trois ans après le début de sa paralysie, et il constata que les moteurs du pied sur la jambe gauche avaient perdu et leurs mouvements physiologiques, et leur contractilité électrique, à l'exception du triceps sural et du jambier antérieur, où celle-ci était cependant très-peu développée. Du côté droit,

l'exploration physiologique et électro-musculaire ne laissait voir aucune altération de motilité. Un traitement électrique fut dirigé régulièrement sur les muscles paralysés et atrophiés, et après plusieurs semaines quelques mouvements volontaires apparurent dans l'extenseur commun des orteils. A la longue, ce muscle parut gagner un peu de motilité et de nutrition, mais trop peu malheureusement pour neutraliser la flexion adductrice produite par le jambier antérieur et empêcher l'attitude du pied en varus.

Un an après, les mouvements du pied du côté opposé ayant paru anormaux, l'enfant fut ramené à M. Duchenne, qui constata alors que le jambier antérieur droit était entièrement atrophié et ne se retrouvait plus par l'exploration électrique; la flexion volontaire du pied ne pouvait plus se faire que dans l'abduction. Il est à noter que ce jeune garçon n'avait pas eu de fièvre ni d'autre accident qui eût pu annoncer une rechute.

Nous connaissons deux autres observations à peu près identiques se rapportant à deux petites filles chez lesquels il est survenu graduellement et sans manifestation fébrile une atrophie du jambier antérieur, plusieurs années après l'apparition de la même maladie dans le membre opposé.

Dans un petit nombre de cas la paralysie, au lieu de survenir brusquement et d'être complète aussitôt son début, a marché graduellement. Dans cette forme, quelques jours après la cessation d'une fièvre légère, on voit l'enfant qui, pendant son indisposition et après, exécutait tous ses mouvements, remuer d'abord le bras ou la jambe avec une certaine difficulté, puis, au bout de quelques semaines, ces membres deviennent tout à fait inertes.

Il ne semble pas que la paralysie soit toujours précédée ou accompagnée de douleurs dans les parties où elle apparaît. Chez un certain nombre de malades, les parents nous ont affirmé qu'ils pouvaient remuer impunément les membres paralysés; mais chez d'autres ils ne pouvaient leur imprimer le moindre mouvement sans arracher des cris, et le contact seul des draps du lit était douloureux.

La plupart des paralysies de l'enfance survenant à l'époque de la dentition, les petits malades sont trop jeunes pour rendre compte de leurs sensations, et le médecin en est réduit aux signes objectifs. Mais, dans quelques cas exceptionnels, la paralysie est sur-

venue à un âge plus avancé de la vie et le malade a pu rendre compte des symptômes que lui-même éprouvait.

OBS. V. — *Paralysie atrophique du membre inférieur droit survenue à 10 ans, douleurs dans tout le membre, engourdissement du pied au début, fièvre de quinze jours.* — M. X....., âgé de 15 ans, a éprouvé, à l'âge de 10 ans, une douleur spontanée s'étendant de la hanche à l'extrémité du pied droit, s'accompagnant de fièvre et arrachant des cris. Cet état, qui dura quinze jours, se compliqua d'une impossibilité de remuer le membre inférieur droit, de s'appuyer dessus ni de marcher. Le pied semblait engourdi, mais la sensibilité de la peau était intacte, et il n'existait de paralysie ni de la vessie ni du rectum. Revenu à la santé, il continua ses études et marcha à l'aide d'une béquille. Après dix-huit mois, les mouvements de la jambe sur la cuisse revinrent, mais le membre entier resta très-amaigri, et le pied se déforma progressivement.

Examen en février 1863. Par l'exploration électro-musculaire à la région antérieure de la jambe droite, on trouve la contractilité électrique abolie dans tous les muscles animés par le sciatique poplité externe, et conservée, quoique diminuée, dans la plupart de ceux innervés par le sciatique poplité interne. Les jumeaux répondent moins à l'excitation que dans l'état normal, et il faut, pour les faire contracter, ainsi que les muscles profonds de la partie postérieure de la jambe, exciter le tronc du nerf sciatique poplité interne. La contractilité électrique est aussi diminuée dans chacun des muscles de la cuisse. Les fléchisseurs des orteils ne répondent pas à la faradisation, et l'abaissement des orteils n'a lieu que par les interosseux. L'adducteur du gros orteil ne se retrouve pas.

Il existe un équin varus du pied droit porté jusqu'à la semi-luxation de l'articulation tarso-métatarsienne. L'extension et la flexion de la cuisse sur le bassin et celle de la jambe sur la cuisse sont normales; l'extension du pied sur la jambe se fait encore avec assez de force, la flexion des orteils n'a lieu que dans les premières phalanges. Le membre est amaigri dans toute son étendue; il est de 3 centimètres et demi plus court que le gauche.

Cette observation concorde avec celle des enfants du premier âge, où nous avons vu la sensibilité exaltée dans le membre sain pendant la durée de la période fébrile. Mais, aussitôt que la paralysie existe seule, tout trouble de la sensibilité, soit en plus, soit en moins, disparaît. La sensibilité cutanée, aussi bien que la sensibilité musculaire, reste égale du côté sain et du côté malade aussi longtemps qu'il y a de la paralysie simple.

Nous avons remarqué qu'il existait un certain rapport entre

l'âge où survenait la paralysie et la durée des phénomènes fébriles : ainsi c'est surtout quand l'affection apparaît dans les premiers mois de la vie qu'on a noté l'absence de fièvre ou une fièvre si éphémère qu'elle avait échappé aux parents. A mesure qu'on s'éloigne de la naissance, on constate une plus grande intensité dans les symptômes du début, et dans les rares paralysies atrophiques qui surviennent entre 6 et 10 ans on voit la fièvre se prolonger jusqu'à quinze jours.

L'intensité et la durée de la période aiguë, chez deux enfants paralysés à peu près vers le même âge, ne sont pas en rapport avec l'étendue et la gravité de la lésion musculaire. A une fièvre éphémère des plus légères peut succéder une paralysie avec dégénérescence rapide ou qui se prolongera indéfiniment ; à des phénomènes de début beaucoup plus formidables en apparence peut faire suite une paralysie qui guérira en quelques jours presque entièrement et ne causera de lésion plus prolongée que dans un seul muscle ou même une portion de muscle ; c'est ce que prouvent les deux observations suivantes.

Obs. VI. — *Paralysie du bras droit survenue dans l'espace d'une nuit, disparition rapide de la contractilité électrique dans les muscles du bras et de l'épaule, persistance de la paralysie.* — Marie Bretonne, âgée de 15 mois, de bonne santé habituelle, n'avait éprouvé jusqu'alors qu'une petite fièvre avec diarrhée et vomissements au moment de l'évolution de ses premières dents. Le 10 juin 1863, l'enfant s'était couchée bien portante près de sa mère, qui l'allaitait encore. Au milieu de la nuit, celle-ci la prit pour lui donner le sein et s'aperçut que son bras droit était complétement inerte. Au bout de trois jours, les mouvements revinrent incomplétement dans la main et le poignet. Pendant tout ce temps, l'enfant n'avait témoigné aucune douleur quand on remuait son membre malade, et continuait à teter comme d'habitude. Elle fut amenée à M. Duchenne (de Boulogne) cinq jours après le début de sa paralysie. Nous constatons alors la perte complète de tous les mouvements de l'avant-bras et de ceux de l'épaule. Les mouvements de flexion des doigts et du poignet, ainsi que ceux des muscles de l'éminence thénar, étaient revenus, mais l'extension des poignets et des doigts était abolie. A l'examen électro-musculaire, nous trouvons la contractilité électrique fort affaiblie dans le deltoïde, un peu moins dans le biceps et le triceps. Les muscles animés par le nerf médian se contractent faiblement ; ceux qui sont sous la dépendance du nerf cubital sont encore plus lésés. Il y a déjà un amaigrissement sensible de tout le membre, surtout au niveau de l'articulation scapulo-humé-

rale, qui semble sous-cutanée ; la calorification des parties paralysées est aussi notablement diminuée.

En présence d'une lésion si récente, on songea à porter une médication directe sur la colonne vertébrale ; des vésicatoires, des sinapismes, furent appliqués sur la région cervicale, au niveau du plexus brachial, et on commença de suite l'électrisation des muscles paralysés.

Après un mois, la petite malade faisait l'extension et la flexion des doigts et du poignet, et les mouvements de pronation, quand le coude et l'avant-bras étaient soutenus. La supination restait abolie, ainsi que la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras et les divers mouvements d'élévation de l'épaule. La contractilité électrique, qui avait augmenté dans les muscles de l'avant-bras avec le retour des mouvements physiologiques de la main, avait entièrement disparu dans les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur et triceps. Elle était revenue, ainsi que les mouvements, dans les muscles sus et sous-épineux et grand pectoral. L'épaule et les bras étaient décharnés.

Nous avons revu cette malade en 1864. L'atrophie des muscles paralysés avait encore augmenté, et les courants d'induction les plus forts n'y pouvaient réveiller la moindre contraction.

Obs. VII. — *Paralysie du membre supérieur droit, précédée de cinq jours de fièvre et d'accidents gastriques, retour partiel du mouvement après quatre jours ; guérison complète en deux mois, sauf une portion du deltoïde.* — Élisa Roy, âgée de 13 mois, est amenée à la consultation de M. Duchenne, au mois de décembre 1862, avec une paralysie du même membre datant de quatre jours. Cette paralysie a été précédée d'une fièvre de cinq jours, pendant laquelle l'enfant a crié, refusé le sein, a été prise de diarrhée et de vomissements, sans convulsions ; l'enfant ne perce pas de dents en ce moment. La paralysie, qui était d'abord complète, est limitée, le quatrième jour, au deltoïde et aux fléchisseurs de l'avant-bras ; la contractilité est diminuée dans ces muscles, surtout dans le deltoïde, où il y a déjà de l'amaigrissement. Cette enfant est immédiatement soumise à la faradisation, et deux mois après on constate le retour des mouvements dans les fléchisseurs de l'avant-bras et dans le tiers moyen du deltoïde ; le tiers antérieur de ce muscle ne conserve que très-peu de contractilité électrique ; le tiers postérieur n'en a plus du tout.

Dans un certain nombre de cas, il n'y a pas eu au début d'accidents fébriles appréciables. Je ne donnerai pas comme des paralysies atrophiques survenues sans fièvre celles que les parents ont reconnues le matin en levant leur enfant. Il a pu y avoir dans ces cas une fièvre assez courte et assez légère pour échapper à leur observation. Mais, quand l'enfant a été subitement frappe de

paralysie en plein jour, en pleine santé, sans manifester de douleur, sans cesser de prendre le sein, quelquefois au milieu de ses jeux, il est difficile d'affirmer que la période fébrile a échappé à ceux qui l'entouraient, et il faut bien reconnaître qu'ici elle a totalement fait défaut.

Quoi qu'il en soit, sur 70 observations que nous avons recueillies, nous avons pu obtenir les renseignements suivants quant à la durée de la période fébrile à l'origine de la maladie :

Dans 7 cas il n'y a pas eu de fièvre appréciable, et l'enfant a été paralysé, en pleine santé, au milieu du jour, sans le moindre dérangement intestinal ou autre.

Dans 1 cas, la fièvre n'aurait duré qu'une heure.

Dans 1 autre, deux heures;

Dans 11 cas, toute une nuit;

Dans 2 cas, onze jours;

Dans 6 cas, de deux à trois jours;

Dans 7 cas, quatre jours;

Dans 5 cas, cinq jours;

Dans 3 cas, huit jours;

Dans 1 cas, dix jours;

Dans 1 cas, quinze jours.

Dans les 25 autres observations, ou la période fébrile avait échappé aux parents, ou les enfants étaient alors en nourrice, et on n'a pu obtenir un récit exact de l'origine de la maladie.

En recherchant l'âge auquel se sont produits les accidents de paralysie, nous arrivons aux résultats suivants :

Douze jours après la naissance	1
A l'âge d'un mois	1
A deux mois	2
De quatre à six mois	6
De six mois à un an	6
De un an à dix-huit mois	20
De dix-huit mois à deux ans	11
De deux à trois ans	5
De trois à quatre ans	2
A sept ans	1
A dix ans	1

Dans 13 cas nous avons vu des convulsions accompagner ou précéder la fièvre, et l'abolition du mouvement.

Dix-huit fois la maladie est survenue pendant le cours d'une évolution dentaire.

Ces résultats statistiques ne s'éloignent pas de ceux annoncés par M. le Dr Henry Roger, à sa clinique de l'hôpital des Enfants. En effet, sur 17 affections de cette espèce qu'il a eu l'occasion d'observer, il a constaté qu'une fois la paralysie est survenue quelques jours après la naissance, une autre à 1 mois, 9 entre 10 et 20 mois, et une à 4 ans.

Nous pouvons conclure de ce tableau que la paralysie atrophique a sa plus grande fréquence entre 10 et 20 mois, c'est-à-dire à l'époque de l'évolution dentaire. Nous reviendrons plus tard sur la part qu'il faut accorder à cette évolution comme cause de la maladie qui nous occupe.

Si nous étudions les différentes formes qu'a affectées la paralysie à son début, nous trouvons :

25 paralysies complètes du membre inférieur droit ;
7 paralysies complètes du membre inférieur gauche ;
10 paralysies complètes du membre supérieur droit ou gauche;
2 paralysies complètes des membres supérieurs des deux côtés;
9 paraplégies ;
1 hémiplégie ;
5 paralysies généralisées aux quatre membres ;
1 paralysie des muscles du tronc et de l'abdomen ;
2 paralysies croisées (membre supérieur droit et inférieur gauche).

La paralysie généralisée à son début tend, dans le plus grand nombre des cas, à se localiser petit à petit dans un certain nombre de muscles. Ne voulant pas trop multiplier nos observations, nous renvoyons, pour l'étude de la marche rétrograde de la paralysie atrophique, aux observations I, VI et VII.

Que la paralysie soit générale ou localisée dans un membre à son début, le retour partiel du mouvement se fait dans un ordre qui n'est pas en relation avec l'innervation de tel ou tel groupe musculaire et qui semblerait capricieux si, comme nous le démontrerons en traitant du pronostic, l'examen électro-musculaire ne venait pas nous donner la notion exacte de la lésion individuelle de chacun des muscles et de la durée probable de la perte de leur motilité.

En même temps qu'un membre demeure paralysé, il s'amaigrit plus ou moins promptement; les saillies musculaires disparaissent, les saillies osseuses semblent devenir sous-cutanées, la peau devient plus rugueuse, et la couche de tissu cellulaire qui la double s'épaissit. Les veines sous-cutanées diminuent aussi de volume, et si on les compare à celle du membre resté sain, on reconnaît qu'elles ont perdu près de la moitié de leur calibre, et que les plus petites ont disparu.

L'amaigrissement rapide d'un muscle paralysé correspond d'ordinaire à une altération profonde de sa nutrition, et coïncide avec une diminution notable et prompte dans sa contractilité musculaire. Sans être l'indice d'une dégénérescence déjà en voie de se produire, elle signifie que cette dégénérescence aura lieu en peu de temps, dans un avenir prochain. Nous reviendrons sur ce point en traitant du pronostic.

La lésion de nutrition ne porte pas sur les muscles seulement; quelquefois, après sept ou huit mois de paralysie, on reconnaît une différence avec le membre sain dans la longueur du membre malade, différence qui dépasse déjà 1 centimètre; mais, en général, la lésion osseuse a une marche plus chronique et fait surtout des progrès pendant la période de dégénérescence musculaire. J'en donnerai comme preuve le fait suivant :

Obs. VIII. — *Paralysie du membre inférieur droit ; guérison ; faiblesse du jambier antérieur et du droit antérieur de la cuisse ; raccourcissement de 4 centimètres.* — Mlle Alix Viot, âgée de 5 ans, est amenée à M. Duchêne (de Boulogne), au mois de mai 1864. A l'âge de 17 mois, trois semaines après une rougeole, elle fut prise de fièvre, sans convulsion ni accident gastrique, et vingt-quatre heures après le membre inférieur droit était paralysé. Quand on voulait toucher ou mouvoir sa jambe, l'enfant poussait des cris ; elle accusait aussi une douleur violente le long du rachis, surtout à sa partie inférieure. Le membre est resté entièrement paralysé pendant neuf jours ; mais la fièvre avait cessé dès le second jour ; puis les mouvements de la jambe sur la cuisse et celui des orteils sur le pied sont successivement revenus. Depuis lors l'enfant a marché, mais en boitant, et elle faisait des chutes fréquentes. On ne constata pas dans la première année de la paralysie, de différence notable dans la longueur des membres. Mais, vers 3 ans et demi, elle commença à boiter plus fort, et on trouva que le membre inférieur droit était plus court de 2 centimètres.

Aujourd'hui, on constate qu'il reste une faiblesse dans le mouve-

ment d'extension de la jambe, que le pied se relève en valgus, et que ni la volonté, ni l'excitation électrique ne peuvent faire contracter le jambier antérieur. La différence entre les deux membres dépasse 4 centimètres.

La température des parties malades subit un abaissement qui va jusqu'à 5 ou 6 degrés; les membres paralysés, s'ils ne sont pas soigneusement couverts, se refroidissent avec promptitude, et il faut des frictions et des massages prolongés pour y ramener une chaleur qui ne se maintient jamais au niveau de celle du membre sain.

Quelle est la durée de la paralysie sans transformation des muscles? On ne peut rien dire de bien certain à cet égard. Non-seulement les malades présentent les plus grandes différences individuelles sur ce point, différences qui ne sont nullement en rapport avec le plus ou moins de gravité des symptômes initiaux, le plus ou moins d'étendue de la paralysie; mais dans le même membre entièrement paralysé au début, on voit certains muscles retrouver leurs mouvements au bout de quelques heures, de quelques jours ou de quelques semaines, d'autres, au contraire, rester paralysés des mois ou des années, sans altération de leurs éléments, tandis que les muscles voisins, recevant leur innervation des mêmes troncs nerveux, s'atrophient promptement et subissent en quelques mois une lésion profonde dans leur nutrition (disparition des stries transversales, puis des fibres longitudinales, granulations amorphes et finalement graisseuses). Dans quelques cas, l'atrophie est tellement rapide et profonde, que l'altération de tissu semble complète en quelques semaines, comme dans le fait suivant :

Obs. IX. — *Paralysie atrophique du membre supérieur droit; trois jours de fièvre : perte de la contractilité du deltoïde au bout de cinq jours; atrophie complète de ce muscle en un mois.* — X..... (Jacques), enfant de 10 mois, est amené à M. le Dr Duchenne (de Boulogne), en août 1863, trois jours après le début de sa paralysie. Cet enfant, qui a quatre dents, a été pris pendant deux jours de fièvre avec vomissement. La nuit du troisième jour, la mère, qui avait son enfant couché près d'elle, s'aperçut que son bras droit restait inerte. Cinq jours après, nous examinons l'enfant et nous constatons l'impossibilité de remuer l'épaule, où la contractilité du deltoïde était déjà fort diminuée; les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras ne se faisaient pas; ceux de la main et des doigts étaient déjà revenus.

Des vésicatoires furent appliqués à plusieurs reprises sur la région cervicale du rachis, et l'excitation électrique du membre fut commencée immédiatement.

Après un mois, l'épaule était déjà si amaigrie, que l'articulation semblait sous-cutanée et que la saillie du deltoïde avait totalement disparu; le courant le plus fort ne révélait pas la moindre contraction dans ce muscle.

Le traitement, continué jusqu'à aujourd'hui, a ramené la nutrition et les mouvements de l'avant-bras sur le bras, mais l'épaule reste inerte et décharnée.

D'autres muscles ont une tendance à se transformer rapidement. Nous citerons à la jambe le jambier antérieur, à la main les muscles de l'éminence thénar et les interosseux.

Pendant toute la durée de la période paralytique, après la cessation des accidents fébriles du début, quand ils ont existé, la santé générale des enfants n'est nullement altérée; on remarque que presque tous se développent parfaitement, sans souffrir plus que d'autres des indispositions naturelles au premier âge. Ils n'accusent ni douleurs, ni sensibilité dans les membres privés du mouvement. Leur intelligence est vive et leur caractère généralement gai.

B. *Période de dégénérescence.*

Comme nous l'avons dit plus haut, l'altération du tissu musculaire commence aux moments les plus variables, non-seulement suivant les individus, mais chez le même individu dans les muscles d'une même région. L'amaigrissement du membre, qui constitue le premier degré de l'atrophie, débute dans certains cas quelques jours après l'apparition de la paralysie; dans d'autres, au contraire, un membre reste en tout ou en partie paralysé sept ou huit mois avant d'être sérieusement atteint dans sa nutrition. C'est principalement l'examen de la contractilité musculaire qui doit nous guider dans l'étude de ce point important de la paralysie atrophique de l'enfance.

Quand après huit à dix mois de paralysie, on ne voit pas reparaître la contractilité électrique dans un muscle, il y a des raisons de supposer qu'il existe une altération de texture et que la dégénérescence graisseuse est en voie de se produire. C'est généralement à cette distance du début que le mouvement revient

avec ou sans traitement dans les muscles qui ont été seulement paralysés sans être lésés dans leurs éléments anatomiques; alors ces muscles retrouvent leur contractilité tonique, et, n'étant plus équilibrés par ceux dont la nutrition est altérée, ils entraînent les membres dans leur sens, se rétractent à la longue, et deviennent la cause de déformations articulaires et des pieds bots les plus divers.

Le système osseux s'atrophie aussi pendant cette période avec plus de rapidité (1). C'est à ce moment qu'on voit le membre malade s'arrêter dans son développement (obs. VIII), et rester quelquefois de 5 centimètres plus court que le membre sain. Ces différences extrêmes sont rares, la diminution de longueur habituelle s'arrête entre 2 et 3 centimètres. Aucune paralysie atrophique, même quand les muscles ont entièrement retrouvé leurs mouvements, à l'exception d'un ou deux, n'échappe à l'atrophie des os.

Obs. X. — *Paralysie du membre inférieur gauche à 2 ans; guérison complète sauf une faiblesse dans le droit antérieur de la cuisse; raccourcissement de* 8 *centimètres.* — M..... (M.), (de Meaux), âgé de 10 ans, a eu, à l'âge de 2 ans, une paralysie du membre inférieur gauche, qui a guéri. Seulement, l'extension de la jambe sur la cuisse est toujours restée affaiblie, et huit ans après la paralysie on constate que le droit antérieur de la cuisse gauche reste plus amaigri et répond plus mal à l'excitation électrique que celui du côté droit. Telle est la seule lésion musculaire qui reste aujourd'hui. Mais, si on mesure le membre inférieur gauche, de l'épine iliaque antérieure et supérieure à la malléole externe, on constate une différence de longueur de 8 centimètres avec le côté sain. Pour marcher, l'enfant est obligé de porter une chaussure avec une semelle de cette épaisseur, ce qui le fatigue extrêmement.

On voit par ce fait que la lésion de nutrition osseuse n'est pas en proportion avec celle des muscles et que dans un membre où il ne reste qu'un seul muscle incomplétement atrophié, il peut y avoir une diminution énorme dans la longueur des os. Cette disproportion entre les deux lésions est due probablement à ce

(1) Heine et Richard (de Nancy) ont beaucoup insisté sur cette altération de nutrition des os. On consultera avec intérêt le mémoire de ce dernier dans le *Bulletin de thérapeutique*, 1849, p. 120.

que dans ces derniers cas l'altération médullaire centrale a porté principalement sur les tubes nerveux primitifs destinés à la nutrition osseuse.

A la suite des paralysies atrophiques du membre supérieur, on voit se produire la même lésion osseuse. Les os du côté malade restent plus grêles et plus courts ; la main est plus petite que du côté sain. Il y a quelquefois une différence de 5 centimètres dans la longueur totale des deux membres supérieurs.

La diminution dans le calibre et le nombre des vaisseaux est encore plus sensible à cette période de la maladie; un grand nombre ont complétement disparu. La peau est épaisse, incolore, et des frictions énergiques ne peuvent y produire une coloration plus rosée. La température est aussi abaissée de 7 à 8 degrés. (Heine a vu le refroidissement aller jusqu'à 14° Réaumur dans des atrophies de l'enfance datant de plusieurs années). Les membres atrophiés se refroidissent rapidement dans un milieu qui laisse insensibles les parties saines, et ne se réchauffent qu'à grand'-peine à force de frictions.

Bien que guéris, les muscles qui ont retrouvé le mouvement, s'ils sont restés plusieurs mois paralysés, participent à l'amaigrissement général du membre et ont une vigueur et un développement moindre que ceux du côté respecté par la paralysie. Il ne faut pas trop se plaindre de cette faiblesse relative ; car si ces muscles retrouvaient toute leur force, en présence de leurs antagonistes encore atrophiés et paralysés, ils entraîneraient dans leur sens le membre ou les segments de membre qu'ils sont destinés à mouvoir avec une telle violence, que les appareils employés pour combattre leur contraction continue seraient impuissants et se briseraient.

Nous donnons à la suite de la symptomatologie le tableau des formes qu'a présentées, dans nos observations, la paralysie atrophique graisseuse arrivée à sa période de dégénérescence.

ATROPHIE ET DÉGÉNÉRESCENCE.

Du jambier antérieur droit	14
Du même muscle à gauche	3
Des deux jambiers antérieurs	2
Des jambiers antérieur et postérieur	1
Des jambiers antérieur et triceps crural	2

Jambier antérieur d'un côté et extenseur commun des orteils de l'autre.	3
Jambier antérieur long et court, péroniers latéraux et triceps sural.	3
Les mêmes muscles, plus le triceps crural	1
Tous les moteurs du pied.	1
Les moteurs du pied et le triceps crural	5
Paraplégies presque complètes.	5
Paralysie de tout un membre inférieur, y compris les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin d'un seul côté.	2
Jumeaux et soléaire.	2
Interosseux du pied, court fléchisseur et adducteur du gros orteil d'un seul côté.	3
Moteurs de la jambe sur la cuisse	2
Deltoïde d'un côté.	2
Déltoïde et moteurs du bras d'un seul côté..	7
Deltoïde et moteurs du bras des deux côtés.	1
Deltoïde, interosseux et éminence thénar.	1
Deltoïde et muscles du bras d'un côté, et extenseur des orteils de l'autre	2
Interosseux et muscles de l'éminence thénar (main de singe)	1
Muscles du côté droit du tronc.	1

De l'analyse de ce tableau il résulte : 1° que les muscles qui sont le plus souvent altérés dans leurs éléments, à la suite de la paralysie atrophique de l'enfance, sont le jambier antérieur aux membres inférieurs, et le deltoïde aux membres supérieurs; 2° qu'un membre de la moitié droite du corps est plus souvent paralysé qu'un de ceux du côté gauche; 3° que les membres inférieurs sont moitié plus fréquemment frappés d'atrophie que les membres supérieurs.

Nous faisons suivre ce tableau de quelques observations qui nous paraissent offrir de l'intérêt au point de vue des parties affectées.

Obs. XI. — *Paralysie partielle croisée, membre supérieur droit et inférieur gauche.* — Jollin (Alexandre), âgé de 2 ans et demi, de Nogent-sur-Marne, a été paralysé des quatre membres en nourrice, on ignore exactement à quelle époque, mais sans indisposition assez sérieuse pour qu'on ait cru devoir prévenir les parents. La paralysie a complétement disparu dans les membres supérieur droit et inférieur gauche, mais depuis quatre mois qu'il est de retour dans sa famille,

on y a constaté que le bras gauche demeurait immobile et que la jambe droite exécutait mal ses mouvements. Il est adressé à M. Duchenne (de Boulogne), en février 1864, par MM. Bouvier et Reveil.

A l'examen physiologique, nous constatons que l'extension de la cuisse sur la jambe droite est affaiblie, que la flexion du pied sur la jambe est faible et ne dépasse pas l'angle droit, tandis que l'extension du pied est très-énergique. Il existe un équin au premier degré. Tous les muscles moteurs du bras gauche sur l'épaule sont atrophiés et paralysés, excepté le grand pectoral; la flexion de l'avant-bras sur le bras est abolie, l'extension des mêmes parties se fait normalement. Tous les mouvements de la main et des doigts existent.

A l'examen électro-musculaire, on constate que la contractilité est très-amoindrie dans les extenseurs de la jambe droite sur la cuisse, qu'elle est normale dans le triceps sural, le jambier antérieur, les péroniers, et absente dans le long extenseur des orteils. A gauche, le deltoïde, le sus-épineux, tous les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, ne se contractent plus d'une manière appréciable. La masse musculaire du bras gauche est moindre d'un tiers environ que celle du côté opposé.

Cette forme rare de paralysie atrophique, dont nous possédons un second exemple, nous prouve que la moelle peut être, dans cette affection, simultanément lésée dans des points circonscrits très-éloignés l'un de l'autre, à la hauteur du plexus brachial d'une part, dans sa portion lombaire de l'autre.

Obs. XII. — *Paralysie atrophique des muscles du tronc à droite, et des deux membres inférieurs.* — Au commencement de 1862, M. Bouvier adressa à M. le Dr Duchenne (de Boulogne) un enfant de 10 mois, qui, à 4 mois, avait été atteint d'une paralysie atrophique généralisée après une fièvre de quarante-huit heures de durée. Les mouvements étaient revenus dans les membres supérieurs seulement; aux membres inférieurs, la plupart des muscles ne donnaient plus signe d'existence, ni par l'exploration électrique, ni par les mouvements volontaires. Du côté droit, les muscles du tronc et de l'abdomen étaient atrophiés en grand nombre. Il en était résulté pour le rachis une inclinaison latérale considérable, avec convexité dorsale droite; les parois abdominales étaient amincies de ce côté; l'excitation électrique n'y pouvait éveiller aucune contraction musculaire, et les viscères abdominaux semblaient faire hernie; pendant les cris de l'enfant, le ventre se déprimait seulement à gauche, tandis qu'à droite les intestins faisaient un relief, et la hernie augmentait considérablement. Je n'ai pas revu cet enfant depuis lors.

Cette observation de paralysie atrophique des muscles du tronc

et de l'abdomen est la seule que je connaisse. Je n'en ai pas retrouvé de semblable dans les auteurs qui se sont occupés de la même affection.

Existe-t-il dans les maladies de l'âge adulte des paralysies qui offrent quelque ressemblance avec celle que nous décrivons? Les rares observations de paralysies atrophiques de l'enfance rencontrées chez des enfants sortis déjà de la première enfance, entre 8 et 10 ans, permettaient de croire que cette forme pouvait, quoique exceptionnement, se retrouver dans l'âge adulte. J'en possède aujourd'hui deux observations, l'une, rencontrée par mon père, dans le service de M. Marrotte, à la Pitié; l'autre, recueillie par moi-même, dans le service de M. Vigla, à l'Hôtel-Dieu; nous ne relaterons ici que la dernière.

Obs. XIII. — *Paralysie musculaire des membres inférieurs et du membre supérieur gauche.* — Hôtel-Dieu, salle Sainte-Madeleine, n° 3. Gidordevos, ébéniste, âgé de 22 ans, né de parents vigoureux, chez lesquels on ne connaît pas d'affection diathésique rhumatismale ou autre, a toujours joui d'une bonne santé à part quelques rares céphalalgies; il habite un logement salubre et sec et n'a jamais fait d'excès d'aucun genre.

En juillet 1862, sans cause appréciable, il fut pris d'un lombago intense qui lui arrachait des cris, et en même temps d'une douleur à l'épaule gauche et à la partie postérieure du cou. Variables d'intensité, ces douleurs ont aussi différé dans leur marche; la douleur lombaire a duré trois jours, accompagnée d'inappétence, de lassitude et de fièvre; celle de l'épaule a eu la même durée; mais la douleur cervicale a persisté trois semaines, produisant une contracture pénible et empêchant les mouvements de la tête sur le cou.

A peine la douleur lombaire disparue, le malade éprouvait des symptômes nouveaux : libre jusqu'alors dans ses mouvements, il fut pris d'abord d'affaiblissement, ensuite de paralysie absolue des deux membres inférieurs; de plus, la miction était difficile, la rétention d'urine et des matières fécales presque complète.

Quelques jours après, le bras gauche se paralysait partiellement à son tour, et le malade ne pouvait plus exécuter aucun des mouvements auxquels prend part le deltoïde. Les muscles paralysés étaient douloureux au toucher. Pendant tous ces accidents, il n'y eut ni fièvre ni trouble de la santé générale. Après six semaines, le mouvement a commencé à revenir dans les membres inférieurs, et, s'il est encore impossible au malade de se tenir debout sans béquilles, il peut du moins, étendu dans son lit, imprimer à ses membres certains mouvements de latéralité.

Le 15 novembre 1863, il entre à l'Hôtel-Dieu, et on constate dans les membres inférieurs un affaiblissement plus marqué à droite qu'à gauche; la flexion du membre inférieur étendu est impossible à droite quand le malade s'y oppose, et très-facile à gauche.

A l'examen du membre supérieur gauche, on trouve une atrophie considérable du deltoïde, dont la contraction volontaire est presque entièrement abolie; le malade peut porter le bras en arrière, mais il ne peut le mouvoir en haut ni en dehors ou en avant.

Deux jours après l'entrée du malade à l'Hôtel-Dieu, M. Vigla invite M. Duchenne (de Boulogne) à examiner ce malade; voici le résultat de cet examen :

Le faisceau moyen du deltoïde gauche est atrophié et incapable d'exécuter les mouvements directs d'élévation du bras. — Un grand nombre des muscles des membres inférieurs sont affectés dans leurs mouvements, surtout à droite, où il est facile de constater un amaigrissement notable du triceps fémoral. — Aux jambes, le jambier antérieur est atrophié des deux côtés, et, pendant la flexion du pied sur la jambe, le pied est entraîné en dehors; la flexion directe ne se fait plus; les péroniers latéraux sont également atrophiés, mais à un degré moindre que les jambiers antérieurs.

L'excitation électrique confirme les résultats de l'exploration directe.

Le faisceau moyen du deltoïde gauche ne répond pas du tout à la faradisation; les faisceaux antérieur et postérieur, bien qu'également diminués de volume, se contractent. Les deux jambiers antérieurs, également atrophiés, ne sont plus contractiles par l'électricité. L'examen des différents muscles des membres inférieurs montre que la contractilité est conservée plus à gauche qu'à droite, surtout dans le triceps crural.

A partir du 25 novembre, le malade est soumis à une électrisation journalière et prend trois bains sulfureux par semaine.

Huit jours après, le malade peut se tenir debout, quoique assez difficilement: il peut soulever le membre inférieur gauche et le porter en dehors de son lit, et les mouvemeats d'élévation du bras en avant et en arrière deviennent plus aisés.

Le 17 décembre, après vingt-deux jours de traitement, le malade a pu descendre un étage seul sans béquilles; mais sa démarche est encore peu assurée, et, s'il reste facilement debout, il a beaucoup de peine à détacher les membres du sol. Il peut soulever ses deux membres inférieurs dans son lit.

Ce malade est resté à l'Hôtel-Dieu jusqu'à la fin d'avril 1863; le mouvement volontaire est revenu successivement dans chacun des muscles dont la contractilité était peu lésée. Mais les mouvements de l'épaule gauche en dehors et en haut ne s'exécutent pas; ni la portion moyenne du deltoïde, ni les jambiers antérieurs, n'ont repris leurs

fonctions ni recouvré leur contractilité électrique, et le malade marche en valgus et ne relève le pied qu'avec les extenseurs communs des orteils seuls.

D'après le début de la paralysie et les symptômes fébriles initiaux qui l'ont précédée, tenant compte de la marche tout à fait régressive des troubles du mouvement et de la nutrition musculaire, qui ont suivi un ordre tout à fait inverse de ce qui a lieu dans l'atrophie musculaire progressive des adultes, où la paralysie et l'atrophie, d'abord limitées, se généralisent plus tard, nous concluons dans ce cas à l'existence d'une affection analogue à la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, due à la lésion partielle de différents points de la moelle.

On ne peut donc pas affirmer que la forme paralytique que nous étudions soit tout à fait exclusive à la première enfance; on en rencontre exceptionnellement quelques cas dans l'adolescence et l'âge adulte.

ÉTIOLOGIE.

Malgré tous les soins apportés à la recherche des causes de la paralysie chez chacun de nos petits malades, l'étiologie offre encore pour nous un certain degré d'incertitude.

Nous croyons devoir rejeter l'hérédité : en effet, nous n'avons pu constater chez les parents ou ascendants aucune affection constitutionnelle ou maladie du système nerveux présentant quelque point de ressemblance avec cette paralysie infantile. Une seule fois, nous avons rencontré l'ataxie locomotrice chez le père d'une jeune fille atteinte d'une atrophie incomplète du membre inférieur droit; nous devons ajouter que les premiers symptômes de l'ataxie, c'est-à-dire les douleurs lancinantes et les troubles de la vue, s'étaient montrés chez le père postérieurement à la naissance de sa fille. Un tel fait isolé ne saurait être considéré que comme une coïncidence. L'état de misère et les privations que supportent les parents et les enfants ne nous paraissent pas non plus jouer ici un rôle : en effet, la paralysie atrophique est aussi commune dans les classes riches que dans les classes pauvres. La qualité du lait des nourrices semble sans influence sur le développement de cette maladie; la majorité des petits para-

lytiques que nous avons observés étaient pourvus d'excellentes nourrices, et n'avaient présenté, antérieurement à leur paralysie, ni cet amaigrissement, ni ces diarrhées presque continues qui accompagnent un allaitement mauvais ou insuffisant. Nous n'avons pas constaté non plus que la maladie se rencontrât plus fréquemment à l'époque du sevrage.

Les émotions morales vives susceptibles d'agir dans le jeune âge, comme la frayeur et la colère, ne produisent pas la paralysie atrophique; elles agissent plus spécialement sur le cerveau; et produisent des troubles intellectuels et des paralysies générales avec contractures, sans lésion du tissu musculaire. Nous avons constaté ce fait deux fois, entre autres chez un jeune garçon de 4 ans, qui, à la suite d'une violente colère, enfermé par son père dans un cabinet obscur, en sortit idiot et paralytique; l'examen électro-musculaire, pratiqué cinq ans après le début, permettait de constater l'intégrité de texture de chacun des muscles paralysés.

La seule cause prédisposante qui nous semble incontestable, c'est la dentition. En effet, d'après les observations où nous avons pu être exactement renseignés sur le début, la paralysie est survenue 37 fois entre 6 mois et 2 ans, époque où la dentition est en pleine activité, et 17 fois seulement en dehors de cet âge; nous avons en outre constaté que 13 fois, elle s'était montrée au moment où perçaient une ou plusieurs dents. Contrairement aux observations de Heine, qui fait jouer un grand rôle à la dentition difficile ou anormale, nous avons remarqué, d'après le dire des parents, que la paralysie qui survenait au moment d'une évolution n'était pas accompagnée de symptômes fébriles plus violents ou plus prolongés que ceux qui s'étaient montrés à l'apparition des dents précédemment percées. Il faut en conclure, qu'il existe des prédispositions individuelles, et que des causes morbides, qui restent sans effet sur la moelle de tel petit malade, agissent violemment sur celle d'un autre. Du reste, à cette époque de la vie, tout le système nerveux est d'une extrême susceptibilité, et on rencontre bien plus fréquemment que dans l'âge adulte l'éclampsie, la méningite, l'encéphalite, etc. Pourquoi la moelle ne partagerait-elle pas ces prédispositions et ne s'enflammerait-elle pas avec une égale facilité?

On a invoqué comme causes occasionnelles toutes les indispositions de la première enfance, la diarrhée, les vomissements, l'embarras gastrique, la présence de vers intestinaux; à vrai dire, la paralysie atrophique survient à propos de tout; 5 fois nous l'avons vu survenir à la suite d'une rougeole, 2 fois après une fièvre typhoïde légère. On pourait ajouter qu'elle survient à propos de rien, car, dans un bon nombre de nos observations, il nous a été impossible de constater la moindre fièvre initiale, la moindre indisposition. Les causes extérieures, comme le refroidissement, peuvent aussi, d'après Kennedy, produire cette paralysie infantile.

M. Brown-Séquard, qui dit avoir observé quelques cas de cette maladie, conclut, d'une manière générale, qu'elle se manifeste sous l'influence des actions réflexes. Toutes les paralysies dues à cette cause qu'il a rencontrées sont, dit-il, toutes curables; il n'en est malheureusement pas ainsi de l'affection qui nous occupe (1).

(La suite à un prochain numéro.)

DU STRABISME CONVERGENT ET DU STRABISME DIVERGENT, AU POINT DE VUE MÉDICAL ET CHIRURGICAL,

Par le Dr LECORCHÉ.

Il est peu de maladies générales ou diathésiques qui n'aient leur retentissement vers les organes de la vision. Je ne veux point soutenir ici, comme on l'a soutenu à tort, qu'il est facile de reconnaître à la teinte, à la déformation de l'une des parties constituantes de l'œil, de l'iris, par exemple, la nature de l'inflammation dont il est atteint. Il y a longtemps que l'on a fait justice de ces subtilités qui ne reposaient pas sur la saine observation des faits; il y a longtemps qu'on ne fait plus valoir, en faveur de la nature rhumatismale de l'iritis, la forme de l'ouverture pupil-

---

(1) Nous saisissons cette occasion pour faire remarquer que ce savant physiologiste, qui a créé une classe nombreuse de paralysies par action réflexe, nous paraît faire jouer à ce phénomène un rôle un peu trop important dans l'étiologie des paralysies en général.

laire. On sait maintenant que les déformations que subit cette ouverture tiennent aux adhérences que l'iris contracte avec les parties environnantes, adhérences dont le nombre, la forme, le siége ne présente pas de caractère tranché propre à telle ou telle espèce d'inflammation.

Mais, si nos devanciers avaient, dans leurs conclusions, dépassé les prémisses que leur fournissait l'observation, il faut avouer que, voulant éviter les erreurs que leur avait fait commettre une précipitation fâcheuse, nous sommes tombés dans une voie opposée. Amenés peu à peu à ne considérer les affections oculaires que comme des affections purement locales, nous n'avons le plus souvent dirigé contre elles qu'un traitement purement local, ne tenant aucun compte de l'état général du malade, ne saisissant pas les rapports de telle ou telle diathèse avec telle ou telle manifestation, il nous est arrivé d'entreprendre certaines opérations dont les résultats malheureux échappaient à toute espèce d'explication. Ce n'est que dans ces derniers temps que la découverte d'instruments spéciaux, facilitant les recherches, a dirigé dans une voie nouvelle les efforts des travailleurs, et qu'a surgi pour l'oculistique une ère riche déjà de faits bien observés. Ces faits ont permis de rapprocher certaines manifestations locales, qui paraissaient inexplicables, de troubles généraux, à allure bien définie. On put dès lors établir que dans certaines maladies se développait tel ou tel trouble local, affectant telle ou telle marche, réclamant tel ou tel genre de traitement. On put enfin mettre quelque ordre dans la classe jusque-là si confuse des amauroses; assigner à quelques-unes d'entre elles, aux amauroses albuminurique, glycosurique, les caractères qui leur sont propres.

Frappés des rapports que semblent avoir certaines espèces de cataractes avec les troubles amblyopiques, de nature glycosurique, on s'est aussi demandé si ces cataractes n'étaient pas de nature spéciale, et bientôt on arrivait à la conclusion que cette hypothèse seule permet d'expliquer les particularités que ces cataractes présentent dans leur développement, et les résultats malheureux que donne l'opération, lorsqu'on les traite par les procédés ordinaires.

De tels faits bien et dûment constatés suffisaient pour faire supposer qu'il est sans doute, pour chaque diathèse, une manière

spéciale d'exercer son influence sur les organes de la vision, que les unes affectent de préférence l'iris et la rétine comme la syphilis ; que d'autres intéressent seulement la rétine comme l'albuminurie, ou le cristallin comme le diabète. Bien que ces faits soient encore peu nombreux, il est probable qu'ils se multiplieront pour d'autres diathèses, et tout porte à croire que ces données de l'esprit, contrôlées par l'expérience, passeront bientôt à l'état de dogmes scientifiques.

Cette tendance à rapprocher des troubles locaux, de troubles généraux, est de date toute récente; ce qui surprend lorsqu'on pense que depuis longtemps déjà l'on avait constaté que, chez les enfants lymphatiques ou scrofuleux, la cornée avait une certaine tendance à s'affecter; que les maladies oculaires, chez de tels sujets, présentaient des caractères spéciaux et réclamaient un traitement particulier. Quelques médecins avaient même étendu plus loin le domaine de la scrofule, et fait voir avec quelle facilité s'enflammait, sous l'influence de cette diathèse, la muqueuse des conduits lacrymaux; ce qui n'a rien d'étonnant lorsqu'on réfléchit à la connexité qui existe entre cette muqueuse et celle du sac lacrymal et du nez, si fréquemment affectée chez eux; mais là s'était bornée la liste des affections tributaires du lymphatisme et de la scrofule. Il en est d'autres cependant qui ont trait au sujet que je me propose d'examiner, et dont la filiation ne me semble pas douteuse; je veux parler de l'hypermétropie qui tôt ou tard détermine l'apparition du strabisme.

L'hypermétropie, si bien décrite par Donders, tient, on le sait, à un état anormal de la structure de l'œil, dont la disposition est telle que les rayons parallèles qui traversent le cristallin ont leur foyer principal non plus sur la rétine, mais en arrière de cette membrane. La cause de cette anomalie est de nature diverse : elle consiste tantôt dans une trop faible réfringence des milieux transparents de l'œil, et surtout du cristallin, tantôt dans une brièveté trop prononcée de l'axe antéro-postérieur de la coque oculaire. Pour corriger les troubles visuels que détermine cet état de l'œil, il faut de toute nécessité modifier la marche des rayons lumineux, en augmenter la réfraction, et pour ce faire, il suffit d'avoir recours à des verres dont la convexité est

en raison de l'intensité de l'hypermétropie dont le malade e atteint. C'est par le tâtonnement qu'on arrive à juger le degr de l'hypermétropie, et par suite la force des verres qui conviennent au malade. Voici de quelle manière on procède habituellement à cet examen : Le malade est placé à une certaine distance d'un tableau sur lequel se trouvent peints des caractères de grandeur déterminée. Les rayons lumineux qui s'en échappent et qui sont sensiblement parallèles, pénétrant en partie dans l'œil du malade, vont y faire leur image sur la rétine, si cet œil est emmétrope, c'est-à-dire normal. S'il existe de l'hypermétropie, ce n'est plus sur la rétine que se trouve l'image, mais en arrière de cette membrane, et le malade n'en a qu'imparfaitement conscience. En lui faisant essayer des verres de convexité différente, il arrive un moment où sa vision devient tout à fait nette. C'est qu'alors on a trouvé la lentille qui convient au malade, et dont la convexité indique le degré d'hypermétropie. Toutefois, avant de s'arrêter à telle ou telle lentille, il faut en contrôler l'effet par une espèce de contre-épreuve. On place, en avant de cette lentille convexe, une lentille légèrement concave; si la lentille convexe est trop forte pour l'œil atteint d'hypermétropie, la vision devient encore plus nette. Si la lentille convexe est bien celle qui convient au malade, cet essai est infructueux, ou plutôt la lentille surajoutée diminue l'intensité de la vision. Pour que cet examen donne le degré réel de l'hypermétropie, il faut, avant de soumettre le malade aux essais nombreux dont je viens de parler, annihiler par l'atropine la contractilité du muscle tenseur du cristallin, dont le rôle est, on le sait, de diminuer l'intensité des troubles visuels dus à l'hypermétropie.

L'hypermétropie est, comme on le voit, l'inverse de la myopie, puisque cette dernière infirmité tient tantôt à une réfringence trop considérable des milieux transparents de l'œil, tantôt, et le plus souvent, à une exagération congénitale ou acquise (staphylôme postérieur), de la longueur de l'axe antéro-postérieur de l'œil, et puisqu'il suffit, pour en contre-balancer les effets, d'employer des verres concaves, et de reporter ainsi en arrière et sur la rétine l'image des rayons lumineux qui se font en avant de cette membrane. On me pardonnera, je pense, cette légère digression que je

me suis cru permise en raison du rôle important que ces troubles visuels me paraissent jouer dans l'histoire du strabisme.

Si, comme je le crois, l'hypermétropie est surtout fréquente chez les peuples d'un lymphatisme nettement accusé, c'est en Angleterre qu'on doit le plus souvent la rencontrer, puisque, au dire des ouvrages anciens (Fourcault; Paris, 1844), confirmés du reste par des recherches plus récentes (Scoresby, Registrar general; and the reports of the hospitals for consumption), il n'est pas de pays où la phthisie, qui n'est souvent qu'une des formes de la scrofule, sévisse avec autant d'intensité. Or, c'est précisément ce que nous révèlent les statistiques, les rapports annuels des hôpitaux spéciaux (*London ophthalmic hospital, Charing cross hosp*.......). On y voit que la moyenne des strabismes qu'on y opère, et qui sont dus aux troubles visuels dont je m'occupe en ce moment, y est considérable relativement à celle qui existe dans d'autres pays; dans ces deux seuls hôpitaux, elle y atteint le chiffre annuel de 6 ou 700.

Ce qui prouve surabondamment que le lymphatisme et la scrofule jouent un certain rôle comme cause d'hypermétropie, et par suite de strabisme, c'est que c'est chez des sujets qui déjà ont présenté des traces évidentes de scrofule qu'on la rencontre habituellement assez souvent accompagnée d'altérations diverses, portant sur la cornée, sur la muqueuse des conduits lacrymaux du nez, sur les ganglions cervicaux, de bronchite de nature suspecte, et parfois de phthisie scrofuleuse; c'est que c'est dans ces familles qui sont le plus manifestement atteintes de scrofule, qu'il n'est pas rare de constater chez l'un des membres l'existence d'un strabisme, chez un autre, des manifestations scrofuleuses de nature diverse. Ce qui me semble prouver enfin que la cause de l'hypermétropie n'est pas due à une influence individuelle, qu'elle reconnaît une cause plus générale, qui pour moi est la scrofule, c'est qu'il est assez fréquent de voir le strabisme héréditaire, et qu'on en mentionne de nombreux exemples dans certaines familles. Dans l'une de mes observations se trouvent trois frères qui, tous trois, devinrent strabiques à peu près vers le même âge. M. Follin me citait dernièrement un fait semblable; et il serait aisé, je crois, d'en réunir un certain nombre. Ces troubles vi-

suels, dus à la conformation vicieuse des globes oculaires, sont 9 fois sur 10 la cause du strabisme, qui ne manque guère d'arriver lorsque l'enfant commence à raisonner la distance des objets qu'il regarde, à les fixer avec attention. Les deux yeux, le plus souvent d'une portée différente (myopes ou hypermétropes), sont alors inégalement frappés par l'image des objets, et l'un d'eux ne manque guère de se dévier, d'une manière passagère ou permanente. Cette déviation paraît même obéir à certaines règles que Donders a essayé d'interpréter, et, bien qu'il ne les ait pas toutes établies d'une façon péremptoire, il résulte de ses recherches un fait d'observation dont il ne donne pas l'explication, c'est que la myopie produit la divergence de l'œil, l'hypermétropie, au contraire, la convergence.

Ces idées, qu'émettait récemment Donders, sont pleinement confirmées par les faits dont je donne ici le résumé succinct et qui permettent de porter à 90 pour 100 la proportion des cas où l'hypermétropie était la cause évidente du strabisme convergent. J'ai constaté en outre que dans les cas où l'hypermétropie n'intéressait qu'un seul œil, deux fois sur trois cet œil était l'œil gauche. Lorsqu'au contraire on avait affaire à une hypermétropie double et sévissant inégalement sur les deux yeux, l'œil droit était le plus gravement atteint. Mais il faut reconnaître que l'état hypermétropique intense des deux yeux ou de l'un d'eux seulement ne peut en rien expliquer l'étendue du strabisme. Il est des cas où la déviation la plus étendue (6 lignes) coïncidait avec une hypermétropie légère et *vice versa*. Il est donc nécessaire tout en regardant l'hypermétropie comme une des causes déterminantes les plus fréquentes du strabisme convergent d'admettre, vu l'état actuel de la science, qu'il existe d'autres causes qui, si elles ne déterminent pas le strabisme, en exagèrent certainement l'étendue. Deux fois seulement se trouve signalée la myopie, comme cause de strabisme convergent; et dans ces cas même la myopie n'était pas simple; elle était accompagnée d'un léger état amblyopique, mal défini, mais suffisant toutefois pour expliquer cette anomalie apparente, puisque, on le sait, la myopie détermine ordinairement l'apparition du strabisme divergent. Cette opinion est du reste conforme aux résultats que fournit l'examen des causes apparentes des sept cas de strabisme divergent dont

j'ai pris l'observation. Dans chacun d'eux les yeux étaient affectés d'une myopie plus ou moins prononcée. Dans les autres cas, rares, du reste, où l'hypermétropie et la myopie ne pouvaient rendre compte de l'existence du strabisme, on avait affaire à des troubles visuels qui, dus soit à un défaut de transparence dans le cristallin ou l'humeur aqueuse, soit à une diminution dans la sensibilté de la rétine, étaient toujours plus prononcés d'un côté que de l'autre, ce qui explique l'origine du strabisme.

Le strabisme simple est si rare que je ne le trouve signalé que 2 fois parmi les 72 observations que j'ai recueillies dans le service de M. Hulke. Cette particularité est toute naturelle, elle tient, on le comprend, à ce que le sujet dont les yeux sont atteints, à des degrés différents, d'hypermétropie ou de myopie, utilise, à son insu, l'un ou l'autre de ses yeux, suivant qu'il regarde des objets dont la distance plus ou moins grande est à la portée de l'un plutôt qu'à celle de l'autre qui alors se dévie.

Pour éviter le strabisme que déterminent la myopie et l'hypermétropie, comme on ne peut agir contre la cause première, l'anomalie dans la longueur de l'axe des yeux, il faut tâcher d'en prévenir les fâcheux effets, et recourir à l'usage de verres convexes ou concaves, judicieusement employés.

Ces moyens préventifs, bien que peu coûteux, ne sont pas cependant accessibles à toutes les bourses; les pauvres en sont généralement privés, aussi fournissent-ils le plus fort contingent de strabiques. Ajoutez à cela que leur intelligence assez bornée, l'insouciance qu'ils ont de leur santé, les empêchent de remarquer les symptômes légers qui très-souvent précèdent l'apparition du strabisme et donnent l'éveil au malade qui se décide à consulter son médecin. C'est ce qui fait que le strabisme est plus rare parmi les gens riches, et ce qui m'explique un fait qui tout d'abord m'avait fort étonné : je veux parler du nombre, relativement considérable, de femmes riches qui, en Angleterre, portent des lunettes.

Bien que le traitement général dirigé contre la diathèse, cause de l'hypermétropie, soit impuissant à guérir ces troubles locaux, il faut bien se garder de le négliger; car à l'hypermétropie s'ajouterait bientôt un trouble purement fonctionnel : l'atonie des muscles tenseurs des cristallins. C'est à cette atonie et, par suite,

à l'inégalité contractile de ces muscles qu'il faut attribuer le strabisme passager qui survient chez les natures délicates et chez les personnes épuisées par des pertes de sang trop considérables. C'est ce trouble de l'accommodation qui, chez les sujets lymphatiques fortement anémiés, permet à l'hypermétropie qui jusque-là était restée inaperçue, de se traduire par des troubles durables et permanents. Le traitement général suffit parfois, dans ces cas, pour rétablir le parallélisme; mais, lorsque le strabisme persiste, en dépit d'un traitement général sagement dirigé, on doit penser qu'il n'est pas dû seulement à l'atonie des muscles tenseurs du cristalin mais qu'il tient à l'hypermétropie, ce que confirmera bien vite l'examen de ces organes, fait à l'aide de verres convexes. Si cette hypermétropie est peu prononcée, l'usage de ces verres pourra la faire disparaître; le plus souvent cependant, si elle est considérable, si la déviation est très-étendue, le chirurgien n'a qu'un seul moyen pour en combattre les effets, c'est l'opération.

L'opération du strabisme est de date récente. En recherchant dans les annales de la science les citations qui ont trait à ce genre d'opération, on ne peut guère remonter au delà de la seconde moitié du XVIII[e] siècle, et encore est-on obligé de faire preuve de bonne volonté excessive pour admettre que les observations de Taylor soient des observations bien avérées de myotomie. Mais, si le mystère qui entoure ces opérations permet d'élever quelque doute sur leur authenticité, on ne peut en faire autant pour celles qui paraissent avoir été pratiquées par Ingalls, Baschieri, Gensoul, puisque les auteurs qui les rapportent signalent, avec soin, le genre de strabisme que ces chirurgiens eurent à combattre, le procédé dont ils se servirent, les résultats qu'ils obtinrent. Seulement ces faits sont peu nombreux, et il serait difficile s'ils existaient seuls de se faire une idée bien exacte sur la valeur de la myotomie. C'est à Stromeyer, mais surtout à Dieffenbach et à ses élèves qu'appartient le mérite d'avoir essayé de vulgariser ce genre d'opération qui, depuis lors, a subi de nombreuses vicissitudes. Je n'examinerai pas les phases successives du mode opératoire primitivement décrit par Dieffenbach. Je me contenterai de dire que les résultats obtenus par ses imitateurs ne paraissant pas répondre aux promesses du maître, on com-

mença par douter de ses succès à un tel point que, dans un concours à la Faculté (1841), Robert crut pouvoir dire qu'il n'ajoutait aucune confiance aux faits, venus de l'étranger, puisque à Paris on n'avait pas le même bonheur. Plus tard on s'ingénia pour apporter au procédé Dieffenbach des modifications capables de changer les résultats qu'en donnait l'application. C'est alors qu'on eut à enregistrer les procédés opératoires de MM. Velpeau, Bonet, Guérin..... Je n'ai point l'intention de passer en revue la trop longue liste de ces procédés qui tous, plus ou moins défectueux, me paraissent bien inférieurs à celui de de Graefe et surtout à celui dit de Moorfields, qu'emploient actuellement les chirurgiens de *London ophthalmic hospital;* seulement en signalant les avantages que ce dernier procédé me parait présenter, j'aurai l'occasion de mentionner ce que les autres offraient d'imparfait.

C'est après avoir bien souvent constaté les résultats satisfaisants sinon toujours heureux que donne ce procédé, que j'ai été tenté d'exposer ici quelques conclusions tirées de mes observations, persuadé que les résultats obtenus et constatés longtemps après l'opération, ne peuvent qu'engager à tenter plus souvent une opération qui me semble généralement trop abandonnée en France.

Un diagnostic exact étant une des conditions indispensables de toute bonne opération, il faut avant tout préciser avec soin la nature du strabisme qu'on doit opérer; rechercher si l'on n'a point affaire à un strabisme sympathique d'un embarras gastrique, de vers dans l'intestin, comme j'ai pu en observer quelques faits à la Clinique de Moorfields. Dans ces cas, la soudaineté de son apparition, sa date récente, l'existence des symptômes propres aux affections concomitantes, mettent sur la voie du diagnostic que confirme l'absence de myopie ou d'hypermétropie. On se contente alors de traiter la maladie principale dont la guérison fait cesser le strabisme. On doit également respecter les strabismes consécutifs à l'inflammation du tissu cellulaire intra-orbitaire, strabismes déterminés par des adhérences que ne saurait détruire la section de l'un des muscles moteurs de l'œil; les pseudo-strabismes qui produisent les paralysies des muscles antagonistes; que ces paralysies soient locales et symptomatiques d'un état rhumatismal du muscle lui-même, ou qu'elles aient leur origine

dans l'encéphale et soient prodromiques d'affections chroniques graves, telles que la paralysie générale, l'ataxie locomotrice..... car je n'entends point parler ici des strabismes symptomatiques d'affections aiguës de l'encéphale, strabismes dont l'existence est toute passagère, et pour lesquelles les malades ne viennent pas réclamer les bénéfices d'une opération.

Les strabismes que déterminent la myopie et l'hypermétropie bien que les plus nombreux ne sont pourtant pas les seuls qui soient susceptibles d'être améliorés ou guéris par l'opération. On peut encore opérer les strabismes dus à la contracture essentielle et persistante de l'un des muscles de l'œil, au développement d'une cataracte, à la présence d'un leucome. Seulement il faut, dans ces cas, pour assurer la réussite de l'opération, éloigner la cause occasionnelle de ces déviations, extraire la cataracte, et, lors de leucome, pratiquer une pupille artificielle qui pourra en contrebalancer la fâcheuse influence. Mais on comprend que, même avec ces précautions, l'opération n'offre pas les chances de succès qu'elle présente lorsqu'il s'agit de strabismes, causés par la myopie et l'hypermétropie.

La nature du strabisme étant bien reconnue, il s'agit ensuite d'établir avec soin quelle en est l'étendue; cette recherche est indispensable. C'est le seul moyen de fixer les limites du décollement qu'on doit faire subir au fascia sous-conjonctival et à la gaîne tendineuse du muscle, et de savoir si, pour établir le parallélisme des axes, l'opération ne doit pas porter sur les deux yeux. Pour la déterminer avec toute l'exactitude possible, on a vanté, dans ces derniers temps, un instrument fort ingénieux de M. Meyer; mais à l'usage de cet instrument je préfère le moyen bien simple que conseillent la plupart des chirurgiens de Moorfields. A l'exemple de de Graefe, ils se contentent, pour mesurer l'étendue de l'œil strabique, de fermer l'œil sain, laissant l'autre ouvert; puis, à l'aide d'une plume, ils indiquent, sur le bord de la paupière inférieure, le point correspondant au méridien vertical de la cornée. Ils découvrent l'œil sain, alors se dévie l'œil strabique qui momentanément avait repris sa rectitude, ils marquent, d'un point nouveau, la position actuelle de ce méridien; l'espace qui sépare ces deux points indique le degré de strabisme. Ce procédé donne des renseignements fort exacts et a l'avantage

d'être à la portée de tous les chirurgiens. De plus, il n'effraye pas les malades, qui répugnent à l'emploi d'un instrument dont l'application, bien que très-facile, réclame toujours quelque habitude.

Ces préliminaires terminés, le chirurgien procède à l'opération. Le malade est généralement placé dans le décubitus horizontal et préalablement chloroformisé. C'est l'usage en Angleterre d'employer le chloroforme pour les opérations, même les plus légères, sans respect ni pour l'âge ni pour le sexe, sans se préoccuper de l'état de vacuité ou de plénitude de l'estomac du malade. L'enfant est amené à l'hôpital et souvent opéré séance tenante; aussi n'est-il pas rare de voir ces pauvres petits rendre, au milieu du sommeil anesthésique et pendant l'opération, les aliments qu'ils avaient pris peu de temps auparavant. Le chirurgien ne commence à opérer que lorsque l'insensibilité est à peu près complète. Il est, du reste, de règle en Angleterre de pousser très-loin l'anesthésie; la cloroformisation se fait *larga manu*, et bien qu'en la pratiquant on n'exerce qu'une surveillance assez peu sévère, je dois dire que les accidents y sont relativement fort rares. A Moorfields, par exemple, où chaque jour sont, en moyenne, chloroformisés de cette manière huit ou dix malades. On ne parle que d'une mort par le chloroforme, et cet accident, arrivé à la clinique du Dr Bowman, remonterait à deux ou trois ans. J'aurai, plus tard et dans un autre travail, l'occasion, je pense, d'examiner quelle est la cause de cette immunité qui, pour le dire en passant, tient probablement surtout à la nature de la race anglaise.

Lorsque l'anesthésie est complète, lorsque la cornée est insensible, le chirurgien procède à l'opération dont les caractères principaux sont toujours les mêmes. Il nous suffira donc, pour en donner une idée, de décrire la marche qu'il suit lorsqu'il s'agit d'un strabisme interne, et d'indiquer ensuite succinctement les modifications qu'il lui fait subir quand le strabisme est externe. Les paupières de l'œil qu'il se propose d'opérer étant écartées à l'aide d'un dilatateur ordinaire, celui de Kelley-Snowden, par exemple, le globe oculaire étant attiré au dehors, le chirurgien saisit avec une pince la conjonctive qu'il fait saillir en un pli vertical, également distant du bord interne de la cornée et de la caroncule

lacrymale, puis avec des ciseaux il la coupe horizontalement, au niveau du bord inférieur du tendon du muscle droit interne. Cette incision faite à la muqueuse, il en fait une semblable au fascia sous-conjonctival, en soulève le bord supérieur et le dissèque dans une étendue qui est en raison de la déviation qu'il veut corriger. Il introduit ensuite un crochet mousse sous le bord inférieur de ce tendon, arrive peu à peu à embrasser tout le tendon pour l'amener à l'ouverture faite à la muqueuse, et là, avec les ciseaux, les coupe sur la concavité du crochet. Le chirurgien doit faire en sorte qu'aucune des fibres tendineuses ne lui échappe, car il suffit que quelques fibres aient été épargnées pour que l'œil garde sa position vicieuse. Aussi doit-il, lorsqu'il conserve quelque doute sur les résultats de la section, introduire de nouveau le crochet, et voir s'il n'éprouve pas quelque résistance à le porter vers la cornée. Dans ce cas il aura acquis la preuve qu'il lui reste quelques fibres à couper.

Il est difficile d'avoir aussitôt après l'opération une idée parfaitement exacte des résultats qu'elle doit donner. Il est, comme on le verra plus loin, des causes d'erreur qui peuvent faire croire à une réussite qui n'est qu'apparente, et qui, d'autres fois au contraire, peuvent momentanément voiler le succès de l'opération.

L'opération terminée, on applique sur l'œil du malade quelques compresses d'eau froide et un simple bandeau qu'on laisse en place trois ou quatre heures seulement. Dès le lendemain, le malade peut, à l'aide de lunettes que lui indique le chirurgien, reprendre ses occupations ; il n'a aucun traitement à suivre et il ne lui reste qu'une ecchymose sous conjonctivale plus ou moins étendue qui disparaît généralement en huit ou dix jours.

Les objections qu'à soulevées ce procédé sont assez nombreuses. On lui a surtout reproché d'être d'une application difficile et parfois infidèle, de s'opposer à l'écoulement du sang, de donner enfin lieu à une ecchymose souvent considérable. Mais ces objections n'ont qu'une bien faible valeur, et les inconvénients légers qu'elles signalent ne sauraient, à mon avis, contrebalancer les avantages que me semblent offrir ce mode opératoire. Disons de suite que, bien qu'on n'opère pas à ciel ouvert, et que la section du tendon soit, pour ainsi dire, sous-conjonctivale, il est rare qu'avec un peu d'habitude quelques-unes des fibres échap-

pent à l'opérateur, ainsi que le prétendent les détracteurs de ce procédé. Il est vrai que par le procédé de de Graefe, avec une incision verticale, faite entre la cornée et l'insertion du tendon, la section des fibres qui composent ce dernier est plus facile, mais les résultats malheureux que donne parfois ce procédé et qui tiennent précisément à la nature de l'incision doivent en faire rejeter l'emploi. En effet, que constate-t-on à la suite de cette section directe du tendon? Les symptômes habituels d'une plaie assez profonde, suppurante, bourgeonnante, un tissu cicatriciel étendu, des adhérences nombreuses qui tôt ou tard peuvent diminuer et même annihiler les bénéfices de l'opération, et comme résultats immédiats, une hémorrhagie parfois abondante qui donne à cette opération une apparence de gravité qu'elle n'a pas lorsqu'on fait usage du procédé de Moorfields. Il est vrai, comme je le disais tout à l'heure, qu'on a fait à ce dernier procédé un reproche de cet avantage, exagérant les suites de l'ecchymose qu'il produit toujours; or je dois dire qu'il n'y a pas de raison d'en craindre les suites, elle est ordinairement si faible, le sang s'arrêtant bientôt par la compression qu'il détermine en se coagulant, qu'au bout de huit à dix jours elle a complétement disparu. Si, du reste, elle prenait des proportions considérables, il serait toujours temps d'avoir recours à une contr'ouverture, vers un point déclive de la partie interne de l'œil, ainsi que le conseille M. Bowman.

Bien qu'on puisse avoir à combattre cette complication, qui du reste est fort rare, puisque je ne l'ai jamais observée dans les nombreux cas dont j'ai suivi l'opération, je n'hésite pas à recommander le procédé de Moorfields qui possède les avantages du procédé de de Graefe, sans en avoir les inconvénients; et parmi ces inconvénients il en est un dont je n'ai point encore parlé et que je regretterais d'avoir omis, c'est l'enfoncement de la caroncule lacrymale qu'on rencontre assez fréquemment, à la suite de l'opération par la méthode de de Graefe, et qui tient à la direction verticale de l'incision de la conjonctive et du tissu sous-conjonctival.

S'il est facile, en parcourant les observations que je possède, de se convaincre de la supériorité du procédé dit de Moorfields, sur celui de de Graefe, il ne l'est pas moins de reconnaître que ces deux procédés possèdent des avantages nombreux que ne présentent

certainement pas les procédés anciens. On n'a plus à déplorer, comme autrefois, les suites fâcheuses et presque inséparables de toute opération de strabisme; je veux parler de la saillie des globes oculaires, de leur immobilité et parfois de la transformation d'un strabisme convergent en strabisme divergent et *vice versa*.

A quoi tiennent ces avantages? Est-ce, comme on le pense, à Moorfields, et comme l'avancent de de Graefe et ses élèves, à ce que en opérant par ces procédés on agit seulement sur la partie tendineuse du muscle, tandis que par les procédés anciens la section portait sur la partie charnue; mais les partisans de ces procédés, les opérateurs eux-mêmes qui les ont inventés, répondront que cette assertion est complétement fausse; ils vous diront qu'ils n'ont jamais coupé que la partie tendineuse du muscle; ils invoqueront, à l'appui de leur opinion, les autopsies assez nombreuses qui, dans certaines de leurs observations, ont permis de constater que le tendon seul avait été intéressé. C'est donc ailleurs qu'il faut chercher la cause de cette absence de complications. Elle tient probablement au degré de précision que l'expérience a permis d'apporter à l'opération. L'étendue de l'incision faite à la conjonctive, ainsi que celle du décollement sous-conjonctival sont actuellement réduites aux plus minimes proportions; la section est beaucoup plus restreinte et n'intéresse plus comme autrefois deux et quelquefois trois muscles. On ne saurait s'empêcher de reconnaître l'importance que peuvent avoir de telles modifications dans les résultats consécutifs à l'opération. Mais ce qui plus que tout le reste explique peut-être la supériorité des procédés de Moorfields et de Graefe sur les procédés anciens, c'est que les études ophthalmologiques plus complètes permettent de les employer avec toutes les chances possibles de succès. On n'opère plus aveuglément, comme autrefois, toute espèce de strabisme; on cherche actuellement à en déterminer avec soin la nature, persuadé que cette connaissance est d'une valeur immense pour le succès de l'opération. Puis, se basant sur les données que fournit un diagnostic bien fait, on combat avantageusement, ainsi que je le démontrerai plus loin, les causes premières du strabisme (hypertrophie, myopie), et par

cela seul, on s'oppose au retour d'une infirmité que la section musculaire était impuissante à guérir.

L'étendue plus ou moins grande que le chirurgien donne au décollement des parties environnant le tendon qu'il se propose de couper lui permet d'augmenter ou de diminuer, à son gré, l'importance des résultats qui doivent accompagner cette section, mais il ne peut donner à l'opération le degré de précision dont parle M. Meyer. Je dirai plus, c'est que cette assertion, émise par l'école allemande, me paraît reposer sur des faits sinon faux, du moins mal observés. Je ne saurais admettre que pour obtenir de faibles redresssements d'une demi-ligne il suffise de couper seulement quelques-unes des fibres tendineuses. Ainsi que je l'ai déjà dit, en parlant du manuel opératoire, cette assertion est en opposition flagrante avec tout ce que j'ai vu en Angleterre, et les chirurgiens de ce pays, on le sait, expliquent la plupart des insuccès par la contraction persistante de quelques-unes des fibres qui ont échappé à la section.

En supposant même que cette assertion ait un certain fond de vérité, la difficulté qu'il y aurait toujours à préciser l'étendue de la section que réclame telle ou telle déviation rendrait assez difficile l'application d'un tel principe. Il faudrait, pour qu'on pût en tirer tout le parti imaginable, qu'il soit donné au chirurgien de pouvoir mesurer avec exactitude le degré d'énergie musculaire, propre à telle ou telle personne, la différence de contractilité que présente tel muscle comparativement à tel autre, etc.

Ce ne sont pas seulement les chances qu'on a d'éviter certaines complications qui militent en faveur du procédé de Moorfields; ce sont encore les résultats qui me semblent plus fréquemment heureux que ceux qu'on obtient avec le procédé de de Graefe. Bien qu'il faille, pour juger définitivement cette question, des faits plus nombreux que ceux que je possède, je ne puis cependant m'empêcher d'émettre cette opinion, puisque des 72 malades opérés, il y en a 32 sur 48 qui ont été guéris par le procédé de Moorfields, tandis que je n'en trouve que 13 sur 24 qui doivent leur guérison au procédé de de Graefe.

Si maintenant on examine les résultats malheureux que fournit l'un ou l'autre procédé, on pourra se convaincre encore que celui

de Moorfields est supérieur à celui de de Graefe. Que voit-on, en effet? Chez les 14 malades opérés et non guéris par le procédé de Moorfields, une déviation persistante, très-légère, qui cinq fois même n'apparaît qu'après un certain temps, et tout porte à croire que le malade a peut-être été, dans ces cas, la cause involontaire de l'insuccès. S'il n'avait pas négligé l'usage des lunettes que lui avait conseillé l'opérateur, j'aurais sans doute à compter 37 cas de guérison sur 48, au lieu de 32. Chez les malades, au contraire, qui furent opérés par le procédé de de Graefe, et dont la déviation primitive n'était pas plus considérable, on voit que les déviations consécutives à l'opération sont toutes plus prononcées, qu'elles varient de une ligne à une ligne et demie, tandis que celles qui résistèrent à l'opération faite par le procédé de Moorfields ne dépassaient guère une demi-ligne à trois quarts de ligne; ajoutez encore que les déviations légères, qui parfois persistent après l'opération faite par le procédé de Moorfields, ne réclament pas toujours une nouvelle opération; qu'elles peuvent être amoindries et même guéries par l'usage de lunettes appropriées. C'est ainsi que furent guéris, au bout de quelques semaines, de quelques mois, 5 de mes 32 malades heureusement opérés; il n'en est pas de même lorsqu'on fait usage du procédé de Graefe. Dans toutes mes observations, le défaut de parallélisme consécutif à l'opération était trop prononcé pour céder à de tels moyens, et dans aucune d'elles on ne voit mentionnée une semblable guérison.

Après avoir examiné l'influence qu'exerce sur la guérison du strabisme le mode opératoire; après avoir fait voir que toutes mes sympathies étaient acquises au procédé de Moorfields, il me reste à rechercher si, comme les autres, il ne subit pas l'influence de conditions d'autant plus importantes à considérer qu'elles paraissent à première vue assez insignifiantes. Et d'abord, je parlerai de la chloroformisation, qui parfois peut faire concevoir sur le résultat de l'opération de fausses espérances ou inspirer des craintes chimériques. Il est fréquent, en effet, de voir consigné dans les observations que, aussitôt après l'opération, l'œil a repris sa rectitude; que bientôt cette rectitude a disparu pour faire place à une déviation légère, il est vrai, mais assez apparente cependant pour reproduire un léger strabisme. D'au-

tres fois, c'est le contraire qui arrive : sous l'influence du chloroforme se manifeste une contraction exagérée du muscle antagoniste, et le strabisme de convergent devient alors momentanément divergent, car il disparaît bientôt pour faire place au parallélisme, ou à une déviation plus légère, mais analogue à celle qui produisait le strabisme primitif. Je signale ces faits pour montrer que le chirurgien ne doit pas trop se hâter d'annoncer le succès ou l'insuccès de l'opération qu'il a pratiquée; mais je ne me charge pas d'en expliquer la cause; rien dans la nature de ces observations ne pouvait faire prévoir tel ou tel résultat. Ce qu'il y a de plus extraordinaire encore, c'est que dans les cas opérés par le procédé de de Graefe, on ne rencontre pas cette particularité. Le parallélisme dans l'axe des yeux est moins facilement obtenu, mais, une fois rétabli, il persiste et ne disparaît jamais lorsque cesse l'anesthésie.

Si l'influence de la chloroformisation est toute passagère, il n'en est pas de même de l'influence de l'étendue de la déviation, de l'influence de l'âge, de l'influence du sexe du malade, influences qui doivent être prises en grande considération lorsqu'il s'agit de prévoir les résultats possibles d'une opération. Les strabismes qui paraissent offrir le plus de chances de guérison à l'opération sont ceux dont la déviation est d'environ 3 lignes à 3 lignes et demie. Sur les 45 malades opérés et guéris par l'un ou l'autre procédé, il y en a 22 dont le strabisme était de 3 lignes. Un seul mesurait une ligne; il n'y en a pas dont la déviation ait été moindre, ce qui tient en partie à ce que les malades ne viennent pas pour d'aussi faibles déviations réclamer les bénéfices d'une opération, mais surtout aussi à ce que les chirurgiens anglais, n'ayant pas dans l'exactitude de leur procédé la même confiance que l'école de de Graefe, craignent de ne pouvoir diriger à volonté les résultats de l'opération, et de transformer un strabisme convergent en strabisme divergent. Lorsqu'au contraire la déviation primitive est de 4 lignes, 5 lignes et même 6 lignes, les dangers à courir sont tous autres : il est rare, en effet, qu'on puisse, à une première opération, arriver dans ces cas à un parallélisme complet; il reste presque toujours une déviation qui varie de 1/2 à 2 lignes et demie, et que ne peut corriger l'usage des lunettes. Ainsi, parmi les faits qui présentèrent cette particularité, il en est 14 dont

la déviation primitive était de 4 lignes et au-dessus, et 7 dont le strabisme fut si légèrement amélioré, qu'on dut recourir à une seconde opération.

Le nombre des femmes opérées est un peu plus considérable que celui des hommes : on y compte 32 hommes et 40 femmes. Il est difficile de savoir si cette différence est accidentelle. En supposant quelle soit telle, on peut se demander si elle tient à une prédisposition plus grande des femmes pour la strabisme, ou à la coquetterie qui leur est habituelle et qui les empêche de supporter patiemment l'irrégularité que cette infirmité donne à leurs traits. J'avoue qu'il est impossible de résoudre cette question avec les documents dont je puis disposer. Mais tout insuffisants qu'ils sont, ils me permettent cependant d'émettre l'opinion que l'influence du sexe est d'une certaine importance, et que l'opération paraît mieux réussir chez la femme que chez l'homme. Sur les 45 malades guéris, on compte en effet 34 femmes, proportion énorme et qui dépasse certainement celle qui existe entre les malades de chaque sexe qui ont subi l'opération. Si, d'autre part, on examine la série des cas seulement améliorés, on trouve la contre-partie de ce que je viens d'énoncer, puisque le nombre des femmes y est moins considérable que celui des hommes, ce qui nous conduit aux mêmes conclusions; c'est-à-dire que chez la femme le strabisme est plus sûrement que chez l'homme guéri par l'opération.

L'âge entre aussi, pour une bonne part, dans le succès de l'opération qui paraît devoir être d'autant plus heureux que le sujet est plus jeune. C'est sur des sujets de 10 à 15 ans que se fait, à Moorfields, le plus grand nombre d'opérations. Parmi les malades dont l'opération n'a fait qu'améliorer le strabisme, on n'en compte que deux qui sont âgés de moins de 10 ans; la plupart comptent 15 ans, 20 ans et plus; tandis que parmi ceux qui ont été complétement guéris, la majorité n'atteint pas 15 ans; beaucoup même n'ont pas 10 ans, deux seulement ont dépassé l'âge de 20 ans. Le plus jeune de ces malades était âgé de 2 ans et demi. Il est rare d'en trouver au-dessous de cet âge, et cela pour plusieurs causes. D'abord c'est qu'à cet âge les strabismes ne sont généralement qu'incomplétement accusés et que, par conséquent, les parents des malades ne les conduisent que rarement au chi-

rurgien. On sait en effet que pour qu'un strabisme attire l'attention il doit être au moins de 1 ligne et plus; ensuite il faut se rappeler qu'à Moorfields on ne partage pas l'extrême confiance des Allemands pour l'opération du strabisme, et que vînt-on consulter dans ces conditions, on hésiterait à opérer dans la crainte que, les résultats ne dépassant ceux qu'on se propose d'obtenir, on ne transforme un strabisme convergent léger en strabisme divergent; dans la crainte aussi de voir survenir une hémorrhagie qui, sans être grave, peut à cet âge constituer une complication fâcheuse. Ajoutons enfin que, le résultat fût-il heureux, on aurait à redouter de ne pas voir se maintenir la guérison, car il faut pour la consolider une volonté soutenue qu'on ne rencontre pas dans l'enfance; il faut, dans certains cas, on le sait, s'astreindre à l'usage de lunettes, ce qu'à cet âge les malades supportent difficilement. Car l'usage des lunettes ne sert pas seulement à prévenir le strabisme; il peut encore, ainsi que je l'ai déjà dit, corriger de légères déviations, consécutives à l'opération. Mais il a surtout le mérite incontestable de transformer en résultats définitifs des résultats qui, sans lui, ne seraient peut-être que passagers. Dans ces cas divers, son mode d'action est le même, mettre l'œil myope ou hypermétrope dans des conditions telles qu'il puisse, malgré le vice de sa conformation, fonctionner concurremment avec son congénère; si l'on s'affranchit de cette règle, si l'on n'utilise pas l'œil dévié, dont la portée n'est pas la même que celle de l'œil sain; si l'on ne combat pas la myopie ou l'hypermétropie dont il est atteint, de manière à assurer le fonctionnement de cet organe avec son congénère dont la portée visuelle est différente, on verra bientôt se reproduire la déviation primitive guérie par l'absence momentanée du muscle qui la déterminait, mais qui bientôt aura d'autant plus de tendance à se manifester de nouveau qu'elle obéira à sa cause première, l'hypermétropie, ou la myopie et à une cause nouvelle qui n'est pas moins puissante; je veux parler du tissu cicatricel, de formation récente, et dont la rétraction a une grande tendance à placer l'œil dans une position vicieuse, analogue à celle qu'il occupait avant l'opération. L'usage de lunettes appropriées n'est pas indéfini, il suffit de quelques semaines, de quelques mois, parfois cependant il faut quelques années pour

que l'œil suffisamment amélioré soit à l'abri d'une récidive. C'est du moins ce que tend à faire croire la rapidité des changements survenus dans quelques-unes de mes observations.

C'est à l'aide de ce traitement convenablement employé qu'on arrive à modifier l'action des muscles tenseurs du cristallin et qu'ils deviennent aptes à contrebalancer les fâcheux effets de la myopie ou de l'hypermétropie, d'autant plus que le fonctionnement de l'œil a rendu à la rétine un degré de sensibilité qu'elle n'avait point avant. Mais pour obtenir d'aussi beaux résultats, il ne faut pas conseiller indéfiniment aux malades l'usage des lunettes qui, avant l'opération, suffisaient pour corriger les troubles visuels dus à l'hypermétropie ou à la myopie ; il faut de temps en temps examiner l'état de la vision et rechercher s'il n'est pas survenu, par suite de l'exercice, une amélioration de l'œil qui nécessite l'usage de lentilles de force différente. On procède à cet examen en mettant en pratique les règles qui servent à reconnaître le degré d'hypermétropie ou de myopie, règles que j'ai signalées plus haut et sur lesquelles je ne reviendrai pas.

Tout ce que j'ai dit jusqu'ici a surtout trait au strabisme convergent dont la fréquence est bien plus grande que celle du strabisme divergent, puisque je n'ai recueilli dans le service de M. Hulke que sept cas de strabisme divergent. Je n'oserais pas m'appuyer sur un si petit nombre de faits pour établir, d'une manière définitive, les résultats que donne l'opération, l'influence que paraît exercer sur ces résultats l'âge, le sexe, l'étendue de la déviation, comme j'ai cherché à le faire pour le strabisme divergent. Cependant je dois dire qu'envisagée sous ces différents points de vue, l'opération ne me paraît offrir rien de particulier à signaler. Le mode opératoire ne subit que les modifications indispensables que nécessite la différence d'insertion du droit externe à la sclérotique. C'est en raison de cette particularité que l'incision de la conjonctive et du fascia sous-conjonctival doit être faite à une distance plus grande de la cornée; sauf cette légère modification, on opère sur le droit externe comme sur le droit interne. Là s'arrête la similitude entre l'opération du strabisme divergent et celle du strabisme convergent. Les résultats qu'elles fournissent sont loin d'être les mêmes. Sur mes sept malades, il n'y en a qu'un dont la guérison fut immédiate et du-

rable; un autre ne fut guéri qu'après une seconde opération; chez un troisième le parallélisme dans l'axe des yeux ne fut rétabli qu'après un usage de lunettes continuel et longtemps prolongé. Il ne faut pas oublier que pour le strabisme divergent, plus encore peut-être que pour le strabisme convergent, le traitement consécutif à l'opération est d'une importance capitale; seulement, comme l'a démontré Donders, ce sont des lunettes à verres concaves qu'il faut employer, puisqu'il a trouvé qu'au point de vue de l'étiologie la myopie est au strabisme divergent ce que l'hypermétropie est au strabisme convergent. Cette opinion est du reste pleinement confirmée par l'état des yeux de ces malades, qui tous étaient plus ou moins myopes. Dans les quatre autres cas, le succès de l'opération fut incomplet ou passager. Ainsi, dans l'un de ces cas, la rectitude obtenue d'abord fut bientôt remplacée, sans cause appréciable, par une divergence légère, mais apparente; dans les trois autres le strabisme fut seulement amélioré, et là où la déviation était de 2' à 3', elle ne fut plus que de 1/2 ligne. Ce qui m'étonne dans ces observations, c'est que, avec des déviations, en général, minimes, l'opération ne donne que des résultats peu satisfaisants, alors qu'elle est si puissante à combattre le strabisme convergent dont le défaut de parallélisme est parfois énorme. C'est pour annihiler, autant que faire se peut, cette résistance au redressement que, du reste, rien n'explique, que le chirurgien doit pratiquer, dans une étendue considérable, la section des fibres tendineuses du muscle ou de sa gaîne qui le fixent au globe oculaire, lorsqu'il opère un strabisme divergent.

Il peut se faire que l'opération ne produise qu'une amélioration insignifiante que n'amende pas l'usage des lunettes; on est alors obligé d'avoir recours à une seconde opération : c'est ce qui est arrivé dans sept de mes observations. Deux fois les deux droits internes furent de nouveau coupés pour des déviations secondaires de 3^{l} 1/2 et 2^{l} 1/2, qui avaient remplacé, à la suite de la première opération, des déviations primitives de 4^{l} 1/2 et 3^{l} 1/2. Dans les cinq autres cas, il n'y eut qu'un seul tendon d'intéressé. Cette seconde opération fut toujours très-heureuse. On ne saurait fixer exactement l'espace de temps qui doit séparer les deux opérations : c'est au chirurgien qu'il appartient d'en ju-

ger l'opportunité et d'en préciser l'époque. A Moorfields il est de règle toutefois d'attendre quelques jours, et même deux ou trois semaines; c'est un exemple qu'il est bon d'imiter, car en agissant ainsi on est plus à même de combattre un strabisme, qui est alors nettement établi.

SUR LA TRANSPLANTATION ET LA RÉIMPLANTATION DES DENTS;

Par le Dr A. MITSCHERLICH, médecin assistant à la Clinique royale de Berlin.

(2e article.)

III. *De la transplantation de dents mortes.*

Le procédé de transplantation dans lequel on prend la dent qui doit servir à la transplantation sur un cadavre au lieu de l'emprunter à un sujet vivant diffère essentiellement du précédent.

Les annales de la science ne renferment pas une seule observation bien authentique qui puisse être rapportée à ce mode opératoire. Fauchard (1) n'en parle que dans sa première édition. Bourdet (2) lui consacre des détails plus étendus. Il rapporte qu'il l'a pratiquée trois fois, et qu'une seule fois elle a été suivie de succès. Ce fait même nous paraît douteux. Bourdet, qui donne dans tout son ouvrage l'exemple des observations longues et détaillées, n'en dit que quelques mots, et ces mots ont été écrits quand l'opération avait été pratiquée depuis fort longtemps déjà.

Le même auteur mentionne un autre succès, mais ce fait lui a été seulement raconté par une de ses clientes. L'opération aurait été pratiquée par un coutelier nommé Foucou, treize ans avant l'époque où Bourdet examina la dent.

Serre (3) raconte également qu'il a implanté à plusieurs re-

---

(1) *Loc. cit.*, t. I.
(2) *Loc. cit.*, t. II, p. 200.
(3) *Loc. cit.*, p. 340.

prises des dents sèches. Chez un de ses clients, il dit avoir implanté ainsi successivement trois dents, dont deux offraient encore assez de solidité au bout de trois ans, bien qu'elles eussent été un peu refoulées d'arrière en avant.

Le procédé de transplantation qui nous occupe est également mentionné par Brunner (1), Laforgue (2) et Gallette (3). Ce dernier dit avoir transplanté une seule fois, et sans succès, une molaire.

Dans l'ouvrage de Hunter, dont je n'ai d'ailleurs pu consulter que la traduction allemande, on rencontre des contradictions tellement graves que l'on ne saurait admettre que cet auteur ait basé ses assertions sur des observations précises.

On lit par exemple, dans les œuvres de Hunter, le passage suivant :

« On a conseillé de remplacer les dents perdues par des dents prises sur des têtes de morts, et je connais des faits dans lesquels des dents implantées de cette manière ont conservé de la solidité pendant un grand nombre d'années, etc. »

Dans un autre passage (p. 137), Hunter se prononce par contre en ces termes :

« Lorsqu'on implante dans une alvéole une dent récemment extraite, il est probable qu'elle y prend racine, et finit par faire partie de l'organisme sur lequel on l'a greffé, au même titre qu'elle appartenait à la personne sur laquelle on l'a prise. Par contre on n'obtiendra jamais la consolidation d'une dent dont l'avulsion date déjà de quelque temps, et dans laquelle la vie s'est déjà éteinte. »

Des contradictions du même genre se trouvent dans l'ouvrage de Hirsch (4). A la page 100, on trouve le passage suivant : «Comme je pratiquais en Allemagne, et que l'échange d'os entre-vifs n'est de coutume qu'en Angleterre, j'avais l'habitude de collectionner des dents de sujets jeunes, bien portants, morts accidentellement, etc.; » et plus loin (p. 113), l'auteur dit : « J'ai

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*, t. I.
(3) *Loc. cit.*, p. 250.
(4) *Loc. cit.*

l'habitude de ne transplanter que des dents mortes prises sur des animaux bien portants, etc. » Ainsi, dans ce dernier passage, Hirsch paraît avoir oublié complétement sa première assertion relative à des dents humaines sèches.

Relativement à l'emploi de dents prises sur des animaux, il n'est pas inutile de faire observer que les animaux sont sujets à des maladies aussi bien que les hommes, et que sous ce rapport leurs dents ne méritent en aucune façon la préférence.

J'ajouterai que pour mon compte, je n'ai jamais rencontré chez les animaux qu'il est facile de se procurer, une seule dent qui fût propre à être transplantée dans une bouche humaine, et je suis assez disposé à penser que les assertions de Hirsch sont basées uniquement sur une vue de l'esprit et nullement sur l'expérience pratique.

Il nous reste à mentionner, enfin, un procédé qui a été recommandé par Jourdan et Maggiolo (1), et qui consiste à remplacer les racines gâtées, par des racines en or. Les inventeurs de ce procédé recommandent d'enfoncer fortement la racine artificielle dans la gencive, d'exercer ensuite une pression énergique de dehors en dedans, et de la renouveler tous les jours pendant deux semaines, et de fixer enfin une dent à pivot sur leur racine quand celle-ci s'est consolidée. Les auteurs ajoutaient que cette opération ne saurait avoir des suites fâcheuses, et qu'il serait facile d'obtenir l'écoulement libre des liquides qui pourraient être sécrétés dans l'alvéole, en pratiquant une petite incision au niveau de la la racine artificielle.

Il est à peine croyable que la pression recommandée ait pu être exercée un seul jour sur le périoste plus ou moins déchiré de l'alvéole sans être suivie d'accidents, et il nous paraît certain que ce procédé n'a jamais été exécuté même par ses inventeurs. Il semblerait presque que l'ouvrage de Jourdan n'ait été lancé dans le public que dans un but de réclame, et les attaques violentes qu'il a dû supporter donnent assez de vraisemblance à cette supposition.

Depuis plus de deux ans j'ai essayé, à plusieurs reprises, de

---

(1) *Manuel de l'art du dentiste*, ch. 10, p. 75; Nancy, 1807.

transplanter des dents sèches, et ce sont les résultats de ces tentatives que je me propose d'exposer dans ce qui suit :

Cette opération est surtout applicable chez des sujets âgés de 16 à 34 ans. Chez les personnes âgées de moins de 16 ans, les dents sont rarement gâtées à tel point qu'il soit nécessaire de les remplacer, et les maxillaires ne sont pas développés assez complétement pour qu'il soit prudent d'y implanter des corps étrangers. D'autre part, après l'âge de 45 ans, le ralentissement de la nutrition et le peu de réaction de l'organisme compromettraient très-probablement les résultats de l'opération.

Il est indispensable que les malades acceptent de plein gré les petites incommodités que l'opération entraîne toujours à sa suite dans les premiers temps; qu'ils soient en bonne santé, que leur muqueuse buccale soit en bon état et que les gencives ne soient pas ramollies ou saignantes.

Sous ce dernier rapport, il faut cependant faire une exception en faveur des cas dans lesquels le mauvais état des gencives ne se rattache qu'à l'affection des dents qu'il s'agit d'arracher, et paraît devoir cesser par le fait même de leur avulsion.

L'opération est praticable pour toutes les dents, à l'exception des trois dernières molaires qu'il serait difficile, presque toujours, de remplacer en raison de leurs dimensions variables et des directions diverses que peuvent affecter les racines. Le remplacement de ces dents n'a d'ailleurs qu'un médiocre intérêt, attendu qu'elles ne modifient en rien l'articulation des sons et la régularité du visage.

La transplantation se fait plus facilement pour les canines que pour les autres dents; viennent ensuite les incisives, puis les petites molaires supérieures et enfin les petites molaires inférieures. Les chances de succès diminuent en suivant cette série, en raison des dimensions décroissantes des alvéoles proportionellement avec la couronne des dents. L'utilité de l'opération varie d'ailleurs à peu près d'après la même règle, à cette exception près, toutefois, que les deux incisives moyennes supérieures doivent être, à cet égard, inscrites au premier rang.

Dans le cas où l'on a affaire à plusieurs dents malades juxtaposées, il vaut mieux les remplacer par un appareil prothétique

que d'essayer la transplantation qui assujettirait les opérés à des incommodités trop longtemps prolongées.

Il est de toute nécessité que le périoste de l'alvéole soit en bon état, qu'il ne soit pas atteint d'inflammation, etc.

Les périostites antécédentes ne sauraient être considérées comme des contre-indications, à moins que par des retours fréquents elles n'aient amené une dégénérescence ou une destruction étendue du périoste alvéolaire.

Lorsqu'il existe une fistule dentaire l'opération n'est pas praticable; en raison de l'affection de l'alvéole, elle serait fatalement suivie de suppuration et, par suite, de l'expulsion du corps étranger.

La transplantation peut, par contre, réussir fort bien alors même que la carie a détruit depuis des années la couronne tout entière de la dent qu'il s'agit de remplacer.

J'ai opéré le plus souvent dans des circonstances où la destruction de la couronne et de la partie attenante de la racine rendait l'emploi d'une dent à pivot impossible. Par conséquent, dans l'hypothèse même d'un échec, l'opération ne pouvait faire aux malades aucun des avantages qu'aurait pu lui procurer une manière d'agir différente.

D'une autre part, il est nécessaire que l'alvéole ne soit pas le siége d'une transformation régressive, qu'elle n'ait pas commencé à se combler de tissu osseux repoussant devant lui la racine; dans ces conditions, en effet, la dent transplantée aurait infailliblement le même sort que celle qu'elle remplacerait. On doit admettre que ces conditions existent quand la racine n'est recouverte qu'incomplétement par les gencives, quand la dent est mobile et se laisse enlever avec facilité. Il n'est pas possible de consolider, par notre procédé, des dents qui sont devenues mobiles, et il n'est pas plus possible de les remplacer. Lorsque pendant l'alvulsion on a brisé la dent ou lésé l'alvéole dans une grande étendue, il faut renoncer à la transplantation. Il en est de même lorsqu'en luxant la dent on a enlevé une grande partie du périoste alvéolaire. Cette assertion sera motivée plus loin.

Je me suis servi pour la transplantation de dents qui se trou-

transplanter des dents sèches, et ce sont les résultats de c tatives que je me propose d'exposer dans ce qui suit :

Cette opération est surtout applicable chez des sujets â 16 à 34 ans. Chez les personnes âgées de moins de 16 : dents sont rarement gâtées à tel point qu'il soit nécessair remplacer, et les maxillaires ne sont pas développés asse plétement pour qu'il soit prudent d'y implanter des étrangers. D'autre part, après l'âge de 45 ans, le ralentis de la nutrition et le peu de réaction de l'organisme comp traient très-probablement les résultats de l'opération.

Il est indispensable que les malades acceptent de plein petites incommodités que l'opération entraîne toujours à dans les premiers temps; qu'ils soient en bonne san leur muqueuse buccale soit en bon état et que les gen soient pas ramollies ou saignantes.

Sous ce dernier rapport, il faut cependant faire une ex en faveur des cas dans lesquels le mauvais état des genci rattache qu'à l'affection des dents qu'il s'agit d'arracher, devoir cesser par le fait même de leur avulsion.

L'opération est praticable pour toutes les dents, à l'e des trois dernières molaires qu'il serait difficile, pres jours, de remplacer en raison de leurs dimensions va des directions diverses que peuvent affecter les racines. placement de ces dents n'a d'ailleurs qu'un médiocre in tendu qu'elles ne modifient en rien l'articulation des s régularité du visage.

La transplantation se fait plus facilement pour les ca pour les autres dents; viennent ensuite les incisives, pu tites molaires supérieures et enfin les petites molaires in Les chances de succès diminuent en suivant cette séri son des dimensions décroissantes des alvéoles proportio avec la couronne des dents. L'utilité de l'opération v leurs à peu près d'après la même règle, à cette excep toutefois, que les deux incisives moyennes supérieure être, à cet égard, inscrites au premier rang.

Dans le cas où l'on a affaire à plusieurs dents mala posées, il vaut mieux les remplacer par un appareil pr

que d'essayer la transplantation qui assujettirait les opérés à des incommodités trop longtemps prolongées.

Il est de toute nécessité que le périoste de l'alvéole soit en bon état, qu'il ne soit pas atteint d'inflammation, etc.

Les périostites antécédentes ne sauraient être considérées comme des contre-indications, à moins que par des retours fréquents elles n'aient amené une dégénérescence ou une destruction étendue du périoste alvéolaire.

Lorsqu'il existe une fistule dentaire l'opération n'est pas praticable; en raison de l'affection de l'alvéole, elle serait fatalement suivie de suppuration et, par suite, de l'expulsion du corps étranger.

La transplantation peut, par contre, réussir fort bien alors même que la carie a détruit depuis des années la couronne tout entière de la dent qu'il s'agit de remplacer.

J'ai opéré le plus souvent dans des circonstances où la destruction de la couronne et de la partie attenante de la racine rendait l'emploi d'une dent à pivot impossible. Par conséquent, dans l'hypothèse même d'un échec, l'opération ne pouvait faire aux malades aucun des avantages qu'aurait pu lui procurer une manière d'agir différente.

D'une autre part, il est nécessaire que l'alvéole ne soit pas le siége d'une transformation régressive, qu'elle n'ait pas commencé à se combler de tissu osseux repoussant devant lui la racine; dans ces conditions, en effet, la dent transplantée aurait infailliblement le même sort que celle qu'elle remplacerait. On doit admettre que ces conditions existent quand la racine n'est recouverte qu'incomplétement par les gencives, quand la dent est mobile et se laisse enlever avec facilité. Il n'est pas possible de consolider, par notre procédé, des dents qui sont devenues mobiles, et il n'est pas plus possible de les remplacer. Lorsque pendant l'alvulsion on a brisé la dent ou lésé l'alvéole dans une grande étendue, il faut renoncer à la transplantation. Il en est de même lorsqu'en luxant la dent on a enlevé une grande partie du périoste alvéolaire. Cette assertion sera motivée plus loin.

Je me suis servi pour la transplantation de dents qui se tro

vaient dans ma collection depuis quelque temps déjà, et parfois depuis plusieurs années.

Après les avoir arrachées sur des cadavres, on les avait fait macérer soigneusement dans de l'eau, puis dans de l'eau chlorurée ; on les avait débarassées attentivement des parties molles qui y adhéraient encore ; puis elles avaient été traitées par l'acide chlorhydrique étendu pour enlever les particules organiques étrangères qui pouvaient les souiller. Enfin elles avaient été conservées à l'état de dessiccation. C'est en effet là le meilleur procédé de conservation. Au reste, les dents se conservent également bien dans de l'eau à laquelle on a ajouté un peu d'alcool.

Par les différentes manipulations auxquelles on a soumis les dents avant de les employer, et auxquelles on peut ajouter leur conservation prolongée, on avait la certitude de les avoir débarrassées de tout principe contagieux, et, en particulier, du principe toxique des cadavres, et de ne faire courir, sous ce rapport, aucun risque aux opérés.

Les dents conservées dans l'eau alcoolisée offrent cet avantage qu'il est plus facile qu'avec des dents sèches de juger de la nuance qu'elles revêtiront après leur implantation. Toutefois il est facile d'obtenir le même résultat pour ces dernières en les faisant macérer préalablement dans l'eau pendant quelques heures. Les différences de nuances n'ont, du reste, pas un intérêt majeur, attendu qu'on les retrouve pour des dents naturelles et qu'elles attirent médiocrement l'attention. D'une autre part, la conservation dans l'eau alcolisée modifie moins la substance organique des dents que la dessiccation, ce qui en rend la putréfaction plus facile.

Il est nécessaire de disposer toujours d'une collection de dents assez riche, en raison des variations considérables qu'offrent et les couronnes et les racines. A la vérité il n'est pas indispensable que la racine reproduise tout à fait exactement la forme de celle qui a été extraite ; mais le pronostic est d'autant plus favorable que la ressemblance est plus complète. Le périoste alvéolaire subirait nécessairement une compression trop intense de la part d'une racine trop volumineuse ; il se gangrènerait en partie ; le contact de la racine avec l'os serait la source de suppuration et de carie alvéolaire ; et la consolidation serait de fait impossible.

Lorsqu'on n'est pas en possession de dents ayant une forme tout à fait appropriée, on peut, à la rigueur, recourir à la lime pour ramener la racine aux dimensions voulues; mais il y a à cela un inconvénient sérieux, c'est que trop de temps se passe depuis le moment de l'avulsion jusqu'à celui de la transplantation.

Je crois qu'il n'y a aucun inconvénient à ce que la racine de la dent que l'on transplante soit un peu plus petite que celle qui a été extraite, parce que le périoste de l'alvéole se trouve ainsi mis à l'abri de toute compression nuisible. Il ne faut pas toutefois que la différence soit trop grande. La consolidation en effet serait alors impossible.

Il est désirable que la forme et la couleur de la dent transplantée soient analogues à celles des autres dents. Il ne faut pas que son bord dépasse celui de ses voisines; elle serait autrement ébranlée sans cesse, tant par l'exercice de la parole que pendant la mastication. Il faut également rejeter toute dent dont la couronne serait plus large que la lacune qu'elle doit remplir, ce qui aurait pour conséquence une pression indue exercée sur les dents voisines. J'ai toujours trouvé avantageux que la dent transplantée fût isolée de ses voisines par un petit intervalle : dans le cas d'ailleurs où son bord se trouve un peu débordé par celui des dents voisines, la régularité de la rangée dentaire n'en est pas sensiblement modifiée.

L'avulsion des dents que l'on se propose de remplacer doit être faite avec de grands ménagements, de manière à éviter tout écrasement des gencives et du périoste alvéolaire, toute fracture de l'alvéole. Les daviers américains à mors pointus sont de tous les instruments ceux qui permettent d'obtenir le plus sûrement ce résultat. On se sert pour la mâchoire supérieure de daviers droits, et pour la mâchoire inférieure de daviers courbes sur le plat. Les mors de ces daviers sont polis sur leurs deux faces; ils sont concaves à leur face interne et offrent encore une direction divergente, alors même qu'ils sont écartés. La dent se trouve par conséquent prise, en quelque sorte, entre ce double plan incliné et pénètre d'elle-même dans le davier. Il faut faire glisser avec beaucoup de soin les deux branches le long de la racine, puis

opérer l'avulsion à l'aide d'une traction énergique et sans exercer de mouvements de latéralité.

Dès que l'avulsion est terminée, on choisit rapidement la dent la plus appropriée en évitant surtout de la prendre trop grande, et on l'ajuste dans l'alvéole préalablement débarrassée avec beaucoup de soin de tout caillot sanguin.

Pour la fixation des dents transplantées, il faut se servir de préférence d'attelles en gutta-percha. Bourdet n'appliquait aucun moyen de contention, et se contentait de recommander à l'opéré de faire de temps en temps un effort de mastication avec les dents transplantées. C'est là un procédé aussi insuffisant que celui qui consiste à attacher la dent à ses voisines à l'aide de fils de soie fortement cirés ou de fils d'or (1). Ces moyens de contention ne protégent pas suffisamment la dent transplantée contre les mouvements de la langue et des lèvres pendant l'exercice de la parole et pendant la mastication; d'autre part, ils cèdent au bout d'un certain temps, et la traction qu'ils exercent sur les dents voisines ne peut être que nuisible. Il est incontestable que beaucoup de tentatives anciennes ont échoué uniquement parce que les dents n'avaient pas été fixées d'une manière suffisante.

Pour rendre l'attelle aussi peu apparente que possible, il convient de donner la préférence à de la gutta-percha blanchâtre, dont la couleur tranche peu sur celle des dents voisines. Il est facile de trouver cette variété dans le commerce. On en taille une petite attelle allongée et mince que l'on fait ramollir dans de l'eau chaude; on l'applique sur les côtés externe et interne des dents voisines, et à l'aide des doigts mouillés, on les fait pénétrer exactement dans leurs interstices jusqu'au niveau de la gencive. On recommande ensuite à l'opéré de fermer la bouche et de serrer fortement les dents jusqu'à ce que la gutta-percha soit refroidie et durcie, ce qui n'exige généralement pas au delà de quelques minutes. On s'assure alors que l'attelle s'applique exactement dans toute son étendue, et que la dent transplantée se trouve suffisamment fixée et protégée. Si l'attelle ne suffisait pas à elle seule pour remplir cette double indication, il serait facile

(1) Voy. Fauchard, Hunter, Pfaff, Hirsch, Gallette et autres, cités plus haut.

d'en assurer la fixité à l'aide d'un fil d'argent. Toutefois on se trouvera rarement dans le cas d'user de cette précaution; et je n'ai jamais eu besoin, pour mon compte, d'y recourir.

Pendant les deux premières semaines qui suivent l'opération, il est indispensable que les opérés s'astreignent à des précautions scrupuleuses pendant la mastication et pendant l'exercice de la parole, de manière à mettre la dent transplantée à l'abri de tout choc qui pourrait en compromettre la consolidation. Quant à la mastication, il est utile de la supprimer complétement en n'admettant dans l'alimentation que des aliments liquides ou en forme de bouillie, de la viande hachée, etc. Rien n'empêche d'ailleurs de revenir assez rapidement aux aliments ordinaires.

L'attelle de gutta-percha doit rester en place pendant quatre ou cinq semaines; pour la débarrasser des débris alimentaires, entretenir la propreté de la bouche et prévenir la fétidité de l'haleine, on fait rincer fréquemment la bouche avec de l'eau à laquelle on ajoute un peu d'alun ou de teinture de myrrhe, ou une solution de permanganate de potasse à 1/250e.

Si l'haleine devenait fétide et si l'attelle s'encrassait malgré ces précautions, il faudrait l'enlever avec beaucoup de soins et la remettre immédiatement en place après l'avoir nettoyée. Quant aux dents sur lesquelles l'attelle ne porte pas, rien n'empêche de leur donner les soins de propreté habituels, pourvu que l'on ait bien soin de ne pas ébranler l'appareil.

En enlevant l'attelle à l'époque indiquée, on trouvera presque toujours la dent parfaitement consolidée. C'est tout au plus s'il est possible de lui imprimer de légers mouvements à l'aide des doigts. Il est toutefois prudent de continuer à la ménager encore pendant assez longtemps et de ne pas s'en servir pour la mastication d'aliments résistants; les parties de l'alvéole qu'elle touche seraient autrement exposées à des contusions dangereuses. Je n'ai pas trouvé nécessaire de recourir à d'autres précautions. Au bout de huit ou dix semaines la dent transplantée peut fonctionner presque toujours à l'instar des dents normales.

Chez aucun de mes opérés je n'ai vu la transplantation être suivie de phénomènes de réaction. Les douleurs se calmaient complétement après l'opération, et ce n'est que très-rarement

qu'elles reparurent les jours suivants, pour se dissiper d'ailleurs rapidement d'une manière complète. Je n'ai jamais observé non plus l'inflammation ou la suppuration soit du périoste alvéolaire, soit de la gencive. C'est seulement dans un petit nombre de cas que je citerai plus loin, que j'ai vu l'alvéole fournir une hémorrhagie, insignifiante d'ailleurs.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

DES TROUBLES DU LANGAGE ET DE LA MÉMOIRE DES MOTS DANS LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES

(aphémie, aphasie, alalie, amnésie verbale),

Par le Dr JULES FALRET.

(3e ARTICLE ET FIN.)

A Case of amnesia, by Thomas Hun, M. D., professor of the institutes of medicine in the Albany college. *American journal of insanity*, 1850-51, p. 358.

Ueber einige Arten von partiellem Sprach-unvermögen, von Dr W. Nasse, in Bonn. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, t. X, p. 335; Berlin, 1853.

On Obscure diseases of the brain and disorders of the mind, by Forbes Winslow, p. 388-414 et p. 497-535; London, 1860.

Sur le siége de la faculté du langage articulé, avec deux observations d'aphémie (perte de la parole); par le Dr Paul Broca (*Bulletins de la Société anatomique*, 2e série, t. IV, août 1861).

De l'Aphasie, maladie décrite récemment sous le nom impropre d'aphémie; leçons faites à l'Hôtel-Dieu par M. le professeur Trousseau (*Gazette des hôpitaux*, numéros des 12, 19 et 26 janvier et 2 février 1864).

De l'Aphasie, d'après les leçons faites à l'Hôtel-Dieu par M. le professeur Trousseau, et recueillies par le Dr Michel Peter, chef de clinique (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, numéros des 13, 20 et 27 mai, et des 17 et 24 juin 1864).

Les faits nombreux de troubles du langage et de la mémoire des mots que nous avons rapportés dans deux articles précédents (numéros de mars et de mai 1864) nous permettent maintenant d'aborder l'examen de la question soulevée par les travaux récents dont nous avons placé les titres en tête de cette revue.

Ces perversions si variées du langage et de la mémoire des mots doi-

vent-elles constituer une maladie nouvelle, sous les noms d'*aphèmie*, d'*alalie* ou d'*aphasie*, ou bien doivent-elles au contraire être considérées comme des symptômes d'affections cérébrales diverses et être rattachées à des catégories différentes ? Telle est la question principale que nous nous proposons d'examiner dans cet article.

En parcourant les ouvrages publiés depuis l'antiquité jusqu'à nos jours sur les maladies nerveuses, ainsi que les recueils de médecine si nombreux qui existent en France, en Angleterre et en Allemagne, surtout depuis le commencement de ce siècle, il est facile de découvrir un grand nombre d'observations isolées, recueillies avec plus ou moins d'étendue, qui se rapportent évidemment au sujet qui nous occupe. Leur réunion en un seul volume contribuerait même puissamment à la solution de la question délicate que nous venons de poser ; elle serait d'un grand intérêt pour la science, malgré le caractère très-incomplet de la plupart de ces observations et malgré l'absence de détails anatomiques résultant de l'autopsie, qui seuls cependant permettraient d'y puiser des documents utiles et complets. Mais ces observations, dispersées dans des ouvrages et dans des recueils tout à fait différents, paraissent avoir été considérées par les auteurs qui les ont publiées comme ayant plutôt l'attrait de la singularité que celui de l'utilité scientifique, et ne sont devenues l'objet d'aucun travail d'ensemble ayant pour but de les réunir dans une description collective. Nous avons mentionné, dans notre premier article, quelques rares mémoires publiés sur ce sujet, à la fin du dernier siècle et au commencement de celui-ci, par Gesner et Crichton, mais il faut arriver jusqu'à une époque très-rapprochée de nous pour trouver quelque travail ayant pour objet l'étude de ce point si intéressant et pourtant si négligé de la pathologie cérébrale.

M. Bouillaud est le premier qui, après Crichton, ait fixé son attention sur ces perturbations de la parole et de la mémoire des mots comme signes des affections cérébrales. Dès 1825, dans son *Traité de l'encéphalite*, et depuis cette époque, dans de nombreux mémoires lus à l'Académie de médecine et publiés dans ses bulletins, ce savant professeur s'est occupé de cette question et a rapporté beaucoup d'observations de troubles de la parole consécutifs à des lésions traumatiques ou organiques de l'encéphale. Il est arrivé à cette conclusion que ces symptômes devaient être rattachés à une lésion constante des lobes antérieurs du cerveau, qu'il considère comme le siége d'une faculté spéciale, à laquelle il a réservé le nom de *pouvoir législateur de la parole* ou du *langage articulé*. Ces travaux de M. le professeur Bouillaud provoquèrent depuis trente ans de nombreuses recherches dans la même direction ; beaucoup d'observations furent recueillies par ses élèves et par ses adversaires, dans le but de confirmer ou d'infirmer l'opinion qu'il avait émise sur le siége de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau et sur l'altération de cette

fonction sous l'influence des lésions de cette partie de l'encépale. Malheureusement ces observations, publiées en grand nombre, furent contradictoires, et le public médical, témoin de ces discordances entre les faits recueillis par des auteurs différents, ne put que rester hésitant et suspendre son jugement en attendant de nouvelles recherches.

Les choses en étaient à ce point, lorsqu'en 1861 surgit à la Société d'anthropologie une discussion entre M. Gratiolet, soutenant qu'on n'avait pu encore localiser le siége de la parole dans les lobes antérieurs du cerveau, et M. Auburtin affirmant au contraire que cette localisation était définitivement démontrée par les travaux de M. Bouillaud et les faits rendus publics par lui et par ses élèves.

M. Broca, qui prit part aussi à cette discussion, émit des doutes sur la réalité de cette démonstration et déclara que, jusqu'à nouvel ordre, on devait encore regarder cette question comme n'étant résolue ni en physiologie, ni en pathologie. Mais son attention ayant été dès lors appelée sur ce sujet, il eut bientôt l'occasion d'observer à l'hospice de Bicêtre les deux malades dont nous avons rapporté l'histoire détaillée dans le précédent article (obs. 49 et obs. 50), et ces deux observations, si curieuses et si concordantes sous le rapport de la lésion anatomique, amenèrent M. Broca à conclure dans son mémoire dans le même sens que M. Bouillaud, en ajoutant toutefois à son opinion un complément très-important, qui lui permit de préciser plus exactement la nature des symptômes et le siége de la lésion anatomique.

Les deux faits observés par M. Broca offrent entre eux de nombreux points de contact et quelques différences secondaires. Nous n'avons pas à insister ici sur leurs différences ; il nous suffira de relever en quelques mots leurs points communs. Dans ces deux cas, le trouble de la parole et de la mémoire des mots était porté à un degré extrême, puisque ces malades n'avaient plus à leur disposition que quelques mots ou quelques syllabes qui leur servaient à exprimer toutes leurs idées. L'intelligence était sinon complétement intacte, du moins très-notablement conservée. La langue, la bouche, les lèvres, en un mot tous les organes de la phonation se trouvaient dans un état d'intégrité parfaite, et pourtant, chez ces deux malades, la faculté du langage articulé était presque complétement supprimée. Tels sont les principaux caractères symptomatiques que M. Broca a constatés chez ces deux vieillards de l'hospice de Bicêtre, et qui lui ont servi de base pour créer la maladie nouvelle à laquelle il a proposé de donner le nom d'*aphémie* (de α privatif et φημί, je parle). Cette maladie, d'après M. Broca, consisterait donc essentiellement, au point de vue symptomatique, dans la perte complète ou incomplète de la faculté du langage articulé, avec conservation de l'intelligence et intégrité des organes de la phonation.

A ces caractères essentiels on pourrait encore ajouter que cette maladie est tantôt accompagnée de quelques symptômes de paralysie et

surtout d'hémiplégie, tantôt au contraire exempte de tout phénomène paralytique.

Mais c'est surtout sous le rapport des lésions anatomiques que les deux observations recueillies par M. Broca lui ont permis d'arriver à des résultats curieux et importants. Chez ces deux malades, en effet, M. Broca a pu vérifier la vérité de l'opinion professée par M. Bouillaud sur le siége de la faculté du langage dans les lobes antérieurs du cerveau; il a pu en outre déterminer le siége de cette lésion d'une manière plus précise encore, en la localisant dans la deuxième et surtout dans la troisième circonvolution frontale du lobe antérieur de l'hémisphère gauche. Tel est le résultat curieux et inattendu auquel M. Broca est arrivé par l'analyse délicate et la comparaison habile des lésions cérébrales découvertes dans le cerveau des deux malades dont il a publié l'observation.

En résumé, M. Broca, au lieu de se borner, comme M. le professeur Bouillaud, à localiser le siége de la faculté du langage dans les lobes antérieurs du cerveau, a précisé d'une manière plus rigoureuse cette localisation anatomique, en faisant résider cette faculté dans une portion très-limitée de ces lobes antérieurs. De plus il y a ajouté ce fait singulier, qui paraît en contradiction avec la symétrie parfaite observée entre les deux moitiés latérales de l'encéphale, que les lésions déterminant la perte du langage articulé siégeaient exclusivement dans le lobe antérieur du côté gauche et non dans celui du côté droit. Eh bien, chose bizarre, cette conclusion si imprévue, à laquelle M. Broca est arrivé en se basant sur les deux faits observés par lui à l'hospice de Bicêtre, avait déjà été indiquée, en 1836, par M. le Dr Marc Dax, de Sommières (Gard), dans un mémoire présenté au congrès de Montpellier et intitulé : *Lésions de la moitié gauche de l'encéphale coïncidant avec l'oubli des signes de la pensée* (1).

Mais, malgré ce travail antérieur, dont il ignorait certainement l'existence, il reste toujours à M. Broca le mérite d'avoir le premier précisé le siége exact de la faculté du langage dans un point nettement déterminé du lobe antérieur gauche du cerveau, ce qui n'avait été indiqué par aucun des auteurs qui l'ont précédé.

Depuis trois ans, le travail de M. Broca a provoqué de nouvelles études sur ce sujet intéressant, et presque tous les faits accompagnés d'autopsie, qui ont été publiés dans les journaux de médecine, ou communiqués à diverses sociétés savantes, sont venus confirmer l'exactitude de ses observations. Non-seulement en effet, dans une quinzaine d'observations environ, recueillies par des auteurs différents, on a constaté la lésion de la deuxième ou de la troisième circonvolution

(1) Voir le travail de M. Michel Peter sur l'*aphasie*, dans la *Gazette hebdomadaire*, numéro du 27 mai 1864.

frontale chez des individus qui avaient offert la perte plus ou moins complète de la parole pendant leur vie; mais, chose remarquable, dans tous les cas qui ont paru jusqu'à ce jour et suivis d'autopsie, la lésion de cette portion limitée du lobe antérieur du cerveau a été trouvée, comme l'avait indiqué M. Broca, dans l'hémisphère gauche, et non dans l'hémisphère droit.

On n'a pu opposer jusqu'à présent à cette doctrine qu'un seul fait bien constaté, et ce cas même est douteux, puisque l'autopsie n'a pas été faite. Il s'agit d'un malade observé à la clinique de M. Trousseau, chez lequel l'altération spéciale du langage, désignée sous le nom d'*aphasie*, coïncidait avec une hémiplégie du côté gauche du corps, dénotant par conséquent une lésion du côté droit du cerveau; mais, dans ce cas, M. Broca peut objecter, avec raison, qu'il n'y a pas eu d'autopsie, et qu'il pouvait exister dans le cerveau de cet homme une lésion de l'hémisphère gauche déterminant la perte de la parole, en même temps qu'une lésion de l'hémisphère droit donnant lieu à l'hémiplégie du côté gauche du corps.

Quant à l'existence constante d'une lésion des deuxième et troisième circonvolutions frontales dans tous les cas de perversion de la parole et de la mémoire des mots, MM. Charcot et Vulpian, entre autres, ont observé, dans ces derniers temps, quelques faits négatifs qui doivent engager à suspendre encore son jugement, avant d'admettre comme démontrée la relation, d'ailleurs probable, découverte par M. Broca, entre la lésion de ces portions du cerveau et certaines perturbations du langage articulé.

Après avoir résumé aussi brièvement que possible les idées et les faits contenus dans le mémoire de M. Broca, nous arrivons maintenant aux faits cités par M. Trousseau. Ces faits sont très-variés; ils diffèrent beaucoup les uns des autres, et ils diffèrent également, sous plusieurs rapports importants, de ceux de M. Broca; ils fournissent ainsi de nouveaux éléments pour l'étude de la question qui nous occupe, et prouvent qu'on ne peut limiter cette étude d'une manière aussi rigoureuse que le voudrait M. Broca.

Pour abréger, nous résumerons dans les quatre propositions suivantes les différences essentielles qui nous paraissent exister entre les observations relatées par M. Trousseau et celles de M. Broca.

Les faits de M. Trousseau sont d'abord beaucoup plus variés; ils représentent, en général, des degrés moins avancés de la perversion du langage et de la mémoire des mots que ceux observés par M. Broca, dans lesquels les malades n'avaient plus à leur disposition que deux ou trois mots, ou même deux ou trois syllabes. De plus, dans les observations de M. Trousseau, la mémoire des mots est en général aussi fortement lésée que la faculté du langage. La lésion simultanée de ces deux facultés, dans un grand nombre de cas, montre, selon nous, qu'on ne peut séparer leur étude, quoiqu'il existe évidemment des

observations de perte de la mémoire des mots, sans perversion de la faculté de parler et réciproquement, ainsi que nous en avons cité plusieurs exemples évidents, dans les cas d'amnésie simple d'une part, et dans les cas au contraire où les malades, ne pouvant parler spontanément, peuvent cependant écrire correctement et répéter les mots prononcés devant eux. Les faits de M. Trousseau démontrent en outre que l'intelligence est, dans beaucoup de cas d'aphasie, plus fortement troublée qu'elle ne l'était dans les faits cités par M. Broca, et que cet auteur ne semble lui-même l'admettre dans la définition qu'il a donnée de l'aphémie, définition dans laquelle la conservation de l'intelligence figure comme caractère essentiel. Enfin, les faits relatés par M. Trousseau prouvent surtout que, s'il est un certain nombre de cas d'aphasie où les troubles de l'expression de la pensée par la parole, l'écriture ou le geste, peuvent exister seuls comme symptôme cérébral isolé, et constituer alors une maladie spéciale appelée *aphémie* ou *aphasie*, il est néanmoins beaucoup d'autres cas dans lesquels cette perversion particulière de la parole coïncide avec des symptômes d'hémiplégie, de contracture, d'éclampsie, d'anesthésie, etc., avec des troubles intellectuels autres que la perte de la mémoire des mots, en un mot, avec divers symptômes cérébraux, dans la sphère de la motilité, de la sensibilité ou de l'intelligence, qui compliquent singulièrement le tableau de l'affection cérébrale, au point de vue symptomatique comme au point de vue anatomique, qui rendent sa limitation très-difficile, et établissent ainsi une confusion presque inévitable entre la maladie distincte que l'on voudrait établir et le symptôme dû à des causes et à des maladies diverses.

Aussi la définition de l'*aphasie* par M. Trousseau diffère-t-elle singulièrement de celle que M. Broca a donnée de l'*aphémie*, et cela doit être, puisque celle de M. Trousseau doit s'appliquer à des faits beaucoup plus variés. Pour M. Trousseau en effet, le caractère tiré de l'intégrité de l'intelligence et celui qui repose sur l'absence de toute autre perversion des fonctions cérébrales ne peuvent plus figurer comme symptômes essentiels et distinctifs de l'*aphasie*, puisqu'ils manquent dans la plupart des cas.

Des trois caractères principaux assignés à l'aphémie par M. Broca, il ne reste donc plus, comme constant, que le signe négatif basé sur l'intégrité des organes de la phonation, c'est-à-dire l'affirmation que cette maladie a son siége dans le centre cérébral et non dans les organes périphériques.

Les réflexions que nous venons de faire, à l'occasion des observations d'aphasie citées par M. Trousseau, nous amènent naturellement à l'examen des faits que nous avons nous-même empruntés à divers auteurs français et étrangers. Ces faits sont certainement trop abrégés pour pouvoir fournir les éléments d'une étude sérieuse; mais ils sont

frontale chez des individus qui avaient offert la perte plus ou moins complète de la parole pendant leur vie ; mais, chose remarquable, dans tous les cas qui ont paru jusqu'à ce jour et suivis d'autopsie, la lésion de cette portion limitée du lobe antérieur du cerveau a été trouvée, comme l'avait indiqué M. Broca, dans l'hémisphère gauche, et non dans l'hémisphère droit.

On n'a pu opposer jusqu'à présent à cette doctrine qu'un seul fait bien constaté, et ce cas même est douteux, puisque l'autopsie n'a pas été faite. Il s'agit d'un malade observé à la clinique de M. Trousseau, chez lequel l'altération spéciale du langage, désignée sous le nom d'*aphasie*, coïncidait avec une hémiplégie du côté gauche du corps, dénotant par conséquent une lésion du côté droit du cerveau ; mais, dans ce cas, M. Broca peut objecter, avec raison, qu'il n'y a pas eu d'autopsie, et qu'il pouvait exister dans le cerveau de cet homme une lésion de l'hémisphère gauche déterminant la perte de la parole, en même temps qu'une lésion de l'hémisphère droit donnant lieu à l'hémiplégie du côté gauche du corps.

Quant à l'existence constante d'une lésion des deuxième et troisième circonvolutions frontales dans tous les cas de perversion de la parole et de la mémoire des mots, MM. Charcot et Vulpian, entre autres, ont observé, dans ces derniers temps, quelques faits négatifs qui doivent engager à suspendre encore son jugement, avant d'admettre comme démontrée la relation, d'ailleurs probable, découverte par M. Broca, entre la lésion de ces portions du cerveau et certaines perturbations du langage articulé.

Après avoir résumé aussi brièvement que possible les idées et les faits contenus dans le mémoire de M. Broca, nous arrivons maintenant aux faits cités par M. Trousseau. Ces faits sont très-variés ; ils diffèrent beaucoup les uns des autres, et ils diffèrent également, sous plusieurs rapports importants, de ceux de M. Broca ; ils fournissent ainsi de nouveaux éléments pour l'étude de la question qui nous occupe, et prouvent qu'on ne peut limiter cette étude d'une manière aussi rigoureuse que le voudrait M. Broca.

Pour abréger, nous résumerons dans les quatre propositions suivantes les différences essentielles qui nous paraissent exister entre les observations relatées par M. Trousseau et celles de M. Broca.

Les faits de M. Trousseau sont d'abord beaucoup plus variés ; ils représentent, en général, des degrés moins avancés de la perversion du langage et de la mémoire des mots que ceux observés par M. Broca, dans lesquels les malades n'avaient plus à leur disposition que deux ou trois mots, ou même deux ou trois syllabes. De plus, dans les observations de M. Trousseau, la mémoire des mots est en général aussi fortement lésée que la faculté du langage. La lésion simultanée de ces deux facultés, dans un grand nombre de cas, montre, selon nous, qu'on ne peut séparer leur étude, quoiqu'il existe évidemment des

observations de perte de la mémoire des mots, sans perversion de la faculté de parler et réciproquement, ainsi que nous en avons cité plusieurs exemples évidents, dans les cas d'amnésie simple d'une part, et dans les cas au contraire où les malades, ne pouvant parler spontanément, peuvent cependant écrire correctement et répéter les mots prononcés devant eux. Les faits de M. Trousseau démontrent en outre que l'intelligence est, dans beaucoup de cas d'aphasie, plus fortement troublée qu'elle ne l'était dans les faits cités par M. Broca, et que cet auteur ne semble lui-même l'admettre dans la définition qu'il a donnée de l'aphémie, définition dans laquelle la conservation de l'intelligence figure comme caractère essentiel. Enfin, les faits relatés par M. Trousseau prouvent surtout que, s'il est un certain nombre de cas d'aphasie où les troubles de l'expression de la pensée par la parole, l'écriture ou le geste, peuvent exister seuls comme symptôme cérébral isolé, et constituer alors une maladie spéciale appelée *aphémie* ou *aphasie*, il est néanmoins beaucoup d'autres cas dans lesquels cette perversion particulière de la parole coïncide avec des symptômes d'hémiplégie, de contracture, d'éclampsie, d'anesthésie, etc., avec des troubles intellectuels autres que la perte de la mémoire des mots, en un mot, avec divers symptômes cérébraux, dans la sphère de la motilité, de la sensibilité ou de l'intelligence, qui compliquent singulièrement le tableau de l'affection cérébrale, au point de vue symptomatique comme au point de vue anatomique, qui rendent sa limitation très-difficile, et établissent ainsi une confusion presque inévitable entre la maladie distincte que l'on voudrait établir et le symptôme dû à des causes et à des maladies diverses.

Aussi la définition de l'*aphasie* par M. Trousseau diffère-t-elle singulièrement de celle que M. Broca a donnée de l'*aphémie*, et cela doit être, puisque celle de M. Trousseau doit s'appliquer à des faits beaucoup plus variés. Pour M. Trousseau en effet, le caractère tiré de l'intégrité de l'intelligence et celui qui repose sur l'absence de toute autre perversion des fonctions cérébrales ne peuvent plus figurer comme symptômes essentiels et distinctifs de l'*aphasie*, puisqu'ils manquent dans la plupart des cas.

Des trois caractères principaux assignés à l'aphémie par M. Broca, il ne reste donc plus, comme constant, que le signe négatif basé sur l'intégrité des organes de la phonation, c'est-à-dire l'affirmation que cette maladie a son siége dans le centre cérébral et non dans les organes périphériques.

Les réflexions que nous venons de faire, à l'occasion des observations d'aphasie citées par M. Trousseau, nous amènent naturellement à l'examen des faits que nous avons nous-même empruntés à divers auteurs français et étrangers. Ces faits sont certainement trop abrégés pour pouvoir fournir les éléments d'une étude sérieuse; mais ils sont

assez nombreux et assez différents les uns des autres pour donner une idée suffisante des variétés de l'altération du langage et de la mémoire des mots dans les affections cérébrales. Ces différents degrés d'un même phénomène, s'étendant depuis l'état physiologique jusqu'à la suppression absolue de la parole, méritent d'être récapitulés rapidement pour bien faire comprendre combien cette question, en apparence si simple, est complexe et peut être envisagée à des points de vue très-divers.

Chacun sait combien l'état physiologique lui-même comporte de degrés, sous le rapport du développement de la mémoire et de la faculté de parler, de même que sous celui de toutes les autres facultés de l'esprit humain; mais nous n'avons ici ni à les énumérer, ni à y insister.

Le premier degré de l'état pathologique est représenté par les faits qui figurent dans notre première catégorie. Ces malades, ayant perdu la mémoire des mots, ne peuvent parvenir à trouver spontanément les expressions nécessaires pour rendre leurs pensées et ils y suppléent à l'aide des gestes, d'une mimique vive et animée, ou bien à l'aide de certains mots, ou de certaines syllabes, qui restent encore à leur disposition et dont ils varient à l'infini les intonations, pour arriver à se faire comprendre. Beaucoup d'apoplectiques sont dans ce cas. Ne pouvant retrouver dans leur mémoire les mots qu'ils cherchent et conservant pourtant la notion exacte de l'idée qu'ils désirent exprimer, ils s'irritent fréquemment contre cet obstacle et manifestent une grande joie quand on leur fournit le mot qu'ils avaient en vue. Dans ces cas, la mémoire des mots est surtout en défaut et la faculté d'exprimer les pensées par la parole ou par l'écriture n'est que faiblement altérée. Ce qui le prouve, c'est que ces malades, ainsi que nous l'avons indiqué en tête de notre première catégorie, peuvent facilement répéter les mots, aussitôt qu'ils leur sont fournis par un interlocuteur, et peuvent également les écrire alors qu'ils leur sont dictés; seulement, ils ne tardent pas à les oublier de nouveau et ils éprouvent alors la même difficulté à proférer ces mêmes mots, ou à les écrire. Ce sont donc là, à proprement parler, des faits simples d'*amnésie verbale*, mot créé par M. Lordat et qui indique nettement le caractère spécial de cette altération de la mémoire. Mais ce qui démontre combien toute distinction est presque impossible, en pratique, entre les lésions de la mémoire des mots et celles de la faculté d'exprimer sa pensée par la parole ou par l'écriture, ce sont les faits suivants, qui sont tout à fait voisins des précédents, qui n'en sont séparés par aucune ligne de démarcation tranchée et qui s'observent souvent chez les mêmes malades.

Chez certains apoplectiques, en effet, dont la mémoire des mots est également en défaut, les malades, au lieu de chercher à se faire comprendre par signes et de désigner ainsi clairement la pensée qu'ils

veulent exprimer, ont un besoin continuel de parler; il prononcent alors des mots qui se présentent machinalement à leur esprit, sans rapport véritable avec la pensée qu'ils désirent traduire au dehors, ou bien ils se servent de certains mots toujours les mêmes, qui seuls leur restent pour rendre toutes leurs idées, soit en en variant les intonations, soit en les accompagnant de gestes plus ou moins expressifs destinés à suppléer à l'insuffisance du langage. Dans ces circonstances, on peut encore observer deux variétés de troubles qui paraissent en rapport avec le degré plus ou moins grand de conservation de l'intelligence: tantôt, en effet, les malades n'ayant à leur disposition qu'un petit nombre de mots qu'ils emploient à tout propos, ou bien même proférant malgré eux un mot à la place d'un autre, s'aperçoivent très-bien de leur erreur, s'en irritent, demandent qu'on leur vienne en aide et souvent alors peuvent, avec un effort, répéter le mot qu'on leur fournit, ou bien ils peuvent l'écrire; tantôt au contraire, tout en s'apercevant en partie des non-sens qu'ils profèrent, ces malades ne peuvent cependant s'empêcher de les prononcer; ils ne peuvent plus parvenir à se rectifier par la parole, puisqu'ils sont incapables de répéter le mot qu'on prononce devant eux, ou en disent un autre à la place, ni par l'écriture, puisqu'en prenant la plume ils écrivent un mot autre que celui qu'ils ont en tête, ou bien ils ne peuvent mettre par écrit le mot qu'on leur dicte, en écrivent un autre à la place, l'écrivent incomplétement, ou y ajoutent malgré eux certaines lettres ou certaines syllabes. Nous avons cité, dans les articles précédents, plusieurs exemples de ces diverses variétés de perversion de la mémoire, de la parole, et de l'écriture.

Dans les faits de cette catégorie, l'intelligence est déjà évidemment plus troublée que dans ceux de la catégorie précédente. Il y a en effet, à la fois, amnésie verbale, perversion de la faculté d'exprimer sa pensée par la parole et perversion simultanée ou isolée de l'exprimer par l'écriture.

Mais il est des degrés plus avancés de perturbation du langage qui dénotent encore un plus grand trouble de l'intelligence. Dans ces cas, non-seulement les malades ne trouvent plus les mots nécessaires pour rendre leur pensée, ou bien emploient d'autres mots à la place, ayant ou non conscience de leur erreur, mais ils prononcent malgré eux des syllabes isolées, des phrases incomplètes ou incompréhensibles, qui se trouvent intercalées au milieu d'autres mots ayant un sens, ou bien même ils parlent un langage tout à fait incompréhensible et profèrent des mots qui n'existent dans aucune langue.

Dans ces cas, les malades connaissent encore très-bien l'idée qu'ils veulent exprimer; ce qui le prouve, c'est que quelquefois ils sont encore capables d'écrire correctement, quoique ne pouvant plus parler (voir obs. 24); leur intelligence n'est donc pas troublée comme dans le délire; mais la faculté de parler est chez eux si peu en rapport avec

la pensée, qu'ils ne peuvent plus prononcer que des phrases incomplètes, erronées, ou même des mots inintelligibles qui n'appartiennent à aucune langue humaine.

Il est enfin quelques cas du même genre dans lesquels le trouble est porté plus loin encore : l'écriture est alors aussi impossible que la parole, et les malades ne s'aperçoivent plus de leur erreur, et emploient, en écrivant comme en parlant, des mots ou des phrases incompréhensibles, surajoutées à des mots ou à des phrases ayant un sens déterminé.

Il y a évidemment, sous ces divers rapports, de nombreuses variétés individuelles, qu'une étude plus complète et plus détaillée de ce sujet intéressant pourra seule permettre de découvrir; on voit cependant que, dès à présent, on peut arriver à classer ces variétés en plusieurs catégories principales, d'après leurs caractères communs les plus essentiels. Parmi ces diversités individuelles, qui constituent en quelque sorte des sous-variétés, nous citerons seulement ici les suivantes : il est quelques-uns de ces malades qui ne peuvent presque plus parler et qui pourtant peuvent encore chanter; il en est d'autres qui ne peuvent plus proférer aucun mot de la langue, excepté un seul, lequel est le plus souvent un juron grossier (obs. 61); d'autres peuvent encore articuler deux ou trois mots, et principalement des jurons, quand ils sont en colère, et ne sont plus en état de proférer une seule parole quand ils sont rentrés dans leur état de calme habituel; d'autres malades peuvent encore compter, sans pouvoir parler, et *vice versa*, de même qu'il est des individus de ce genre assez nombreux, qui peuvent écrire sans pouvoir parler, ou d'autres qui peuvent encore prononcer un certain nombre de mots sans pouvoir les écrire. Enfin, ces divers phénomènes sont quelquefois variables, sous le rapport de leur étendue ou de leur intensité, selon les moments où l'on observe les malades, parfois même du matin au soir ou du jour au lendemain, tandis que chez d'autres individus au contraire ils persistent absolument au même degré pendant très-longtemps, même pendant plusieurs années.

Mais là ne se borne pas la diversité des faits que nous avons à signaler sous le rapport des troubles du langage et de la mémoire des mots dans les affections cérébrales. Indépendamment de toutes ces variétés, envisagées au point de vue de la nature de ce trouble lui-même, il en est d'autres qui proviennent de la coïncidence de ces phénomènes spéciaux avec d'autres symptômes cérébraux, dans l'ordre de l'intelligence, de la motilité ou de la sensibilité.

Dans tous les cas où les perversions spéciales du langage existent isolément, sans aucune autre altération des fonctions cérébrales, on pourrait admettre, malgré leur grande diversité, qu'elles pussent constituer une maladie distincte, liée à une lésion anatomique ayant un siége déterminé, et on pourrait alors leur donner le nom spécial

d'*aphasie* ou d'*aphèmie;* mais, comme nous le disions précédemment, à propos des faits relatés par M. Trousseau, il est des cas, assez fréquents, dans lesquels ce symptôme de l'aphasie (perte ou perversion de la parole) se trouve réuni à d'autres troubles de la sensibilité, de la motilité ou de l'intelligence, de façon à former un tableau complexe de maladie cérébrale. Dans ces cas, par exemple, on observe de l'hémiplégie, des contractures, ou même des convulsions épileptiformes; dans d'autres circonstances, on constate un trouble plus étendu de l'intelligence, en même temps que la lésion de la mémoire des mots; enfin, dans d'autres cas analogues, il existe également de l'anesthésie, de l'hyperesthésie ou certaines paralysies partielles, jointes à l'altération spéciale de la mémoire et du langage.

Ces faits cliniques complexes, que l'on est bien obligé d'accepter tels qu'ils sont et que le praticien ne peut songer à scinder artificiellement, compliquent singulièrement le problème de l'*aphasie* considérée comme maladie spéciale, surtout lorsqu'on veut, comme l'a fait avec beaucoup de bonheur et d'habileté M. Broca, arriver à mettre chacun des symptômes cérébraux observés pendant la vie en rapport avec les lésions de diverses parties du cerveau constatées à l'autopsie.

Enfin, il est un dernier élément qui vient encore aujourd'hui compliquer davantage l'étude et la détermination de cette maladie nouvelle; cet élément devrait, selon nous, en être totalement exclu. Nous voulons parler des faits dans lesquels il n'y a plus seulement perversion du langage, mais suppression absolue de la parole, mutisme volontaire ou involontaire, intermittent ou persistant. Lorsqu'on observe, en effet, actuellement une perte quelconque de la parole dans une maladie cérébrale ou nerveuse, on s'empresse d'affirmer que l'on a affaire à un exemple d'aphasie ou d'aphémie. C'est là, à nos yeux, un véritable abus de terme, qui ne peut qu'introduire une déplorable confusion dans l'étude de cette question déjà si compliquée. C'est bien assez déjà de comprendre sous cette même dénomination les états très-variés que nous venons d'indiquer rapidement, depuis la simple substitution d'un mot à un autre, jusqu'à ces malades qui ne conservent plus que l'usage d'un seul mot ou d'une seule syllabe servant à exprimer toutes leurs idées, sans étendre encore démesurément le sens de ce nom nouveau, en l'appliquant même à la perte absolue de la parole, ainsi qu'on l'a fait pour quelques-unes des observations publiées dans ces derniers temps.

L'énumération rapide que nous venons de faire des états divers, réunis aujourd'hui sous le nom générique d'*aphèmie* ou d'*aphasie*, nous paraît suffisante pour motiver la conclusion suivante que nous désirons en tirer, à savoir: jusqu'à nouvel ordre, c'est-à-dire jusqu'à ce qu'on soit parvenu à déterminer exactement les troubles spéciaux de la parole qui peuvent être mis en rapport constant de cause à effet avec la lésion isolée de la deuxième ou de la troisième circonvolution fron-

tale du lobe antérieur gauche, nous serons en droit de conclure que l'*aphasie* ou l'*aphémie* est un symptôme qui peut se produire dans des conditions très-diverses, et non une maladie spéciale pouvant être nettement distinguée anatomiquement et symptomatiquement des autres affections du cerveau. L'étude détaillée de ce symptôme nouveau permettra donc, selon nous, d'ajouter un chapitre important à la séméiologie mais non à la nosologie des affections cérébrales.

On peut dès à présent entrevoir quelques-uns des résultats utiles auxquels pourra conduire l'étude de ce symptôme pour la pathologie cérébrale.

Et d'abord, on sait déjà que ce symptôme n'existe jamais dans les diverses formes de la folie, ni même dans les variétés de la paralysie générale. On l'a observé jusqu'à présent dans quatre conditions différentes : 1° A la suite de maladies générales, de fièvres graves, de pyrexies, telles que la fièvre typhoïde, l'érysipèle, etc. etc. M. Trousseau a cité également deux exemples observés, l'un chez un diabétique (obs. 52) et l'autre chez un malade atteint d'albuminurie (obs. 53). 2° Dans des névroses cérébrales, telles que l'épilepsie, l'hystérie, l'hypochondrie, etc., M. Moreau, de Tours (*Gazette des hôpitaux*, 13 février 1864), a rapporté un exemple remarquable observé par lui chez un épileptique, et nous avons nous-même relaté précédemment plusieurs faits analogues. 3° Dans les affections traumatiques du cerveau, à la suite de chutes sur la tête, de blessures du crâne ou même de simples commotions cérébrales. 4° Enfin, dans les maladies organiques du cerveau, telles que l'hémorrhagie cérébrale, le ramollissement ou les tumeurs de diverses natures, et c'est là évidemment le cas le plus fréquent.

L'étude détaillée des perturbations du langage et de la mémoire des mots, des conditions diverses au sein desquelles elles se produisent, et des variétés de formes qu'elles peuvent revêtir, contribuera au perfectionnement du diagnostic et du pronostic si obscur et si difficile des affections du cerveau. En arrivant à mieux connaître les formes et les variétés que ce symptôme peut présenter, il deviendra possible de les mettre en rapport avec les conditions différentes qui leur donnent naissance, et d'en tirer une utilité pratique, comme signe diagnostique ou pronostique de certaines affections cérébrales, soit pour en prévoir le développement prochain, soit pour en reconnaître la véritable nature, soit enfin pour en pressentir la marche ultérieure. Nous savons déjà, par exemple, par les observations réunies dans les annales de la science, que tous ces cas ne sont pas incurables ; il en est un assez grand nombre qui guérissent, soit rapidement et tout à coup, soit peu à peu et par une amélioration lente et successive. Nous connaissons même le procédé le plus habituel par lequel ces malades arrivent progressivement à la guérison. C'est le plus souvent par des efforts de volonté continus et persévérants qu'ils parviennent peu à peu à récu-

pérer la mémoire des mots et la possibilité de les articuler, soit par une répétition fréquente des mêmes mots, soit en les entendant prononcer par une autre personne, ou en les voyant souvent mis par écrit sous leurs yeux. M. le professeur Lordat, de Montpellier, a rapporté avec détails sa propre observation, et décrit les moyens ingénieux qu'il a employés pour se guérir lui-même d'un état de ce genre (1). Nous avons cité précédemment plusieurs cas de guérison analogues (obs. 32, 38, 52).

La connaissance des faits variés dont nous parlons, lorsqu'ils auront été classés en catégories naturelles et mis en rapport avec des états maladifs différents, pourra également rendre de véritables services à la médecine légale. Dans l'état actuel de la science, lorsqu'on constate chez un malade, apoplectique ou autre, un trouble quelconque de la mémoire, ou une difficulté manifeste pour exprimer sa pensée, on conclut à l'existence de la démence ou d'une débilité intellectuelle très-prononcée; on est par conséquent très-disposé à considérer ces malades comme aliénés et surtout à annuler un testament fait dans de pareilles conditions. Lorsqu'au contraire on aura établi, à l'aide de faits nombreux et bien observés, que cette altération particulière de la parole et de la mémoire des mots peut quelquefois exister chez des individus dont l'intelligence est réellement intacte, le médecin expert pourra alors conclure à la validité d'un testament écrit ou signé en connaissance de cause par un individu qui cependant ne pouvait ni parler spontanément, ni lire ce qu'il avait écrit ou signé. Dans d'autres circonstances encore, il peut être utile pour le médecin légiste de savoir que certaines personnes, ayant perdu la faculté de parler, ont pu conserver celle d'écrire, ou *vice versa*, et que d'autres, ne pouvant plus ni parler ni écrire, pourraient néanmoins donner par signes une approbation valable à un écrit mis sous leurs yeux, ou lu à haute voix en leur présence. Enfin, la connaissance scientifique de ces faits pourra faire découvrir la simulation, dans certains cas de médecine légale où un individu chercherait à altérer son écriture ou son langage, dans le but de se faire passer pour aliéné, de même qu'elle permettra, dans d'autres circonstances, de reconnaître l'existence d'une maladie vraie dans des cas où, par suite de l'ignorance de ces faits bizarres et exceptionnels, on pourrait croire faussement à une simulation de la part d'un accusé.

La conséquence la plus immédiate que l'on a voulu tirer de la découverte des lésions spéciales de la mémoire des mots et de la parole, mises en rapport avec l'altération d'une portion très-res-

---

(1) Analyse de la parole pour servir à la théorie des divers cas d'alalie et de paralalie (de mutisme et d'imperfection du parler) que les nosologistes ont mal connus. (Leçon de M. le professeur Lordat pendant l'année scolaire 1842-43.) Montpellier, 1843.

treinte des circonvolutions cérébrales, a été la confirmation de la doctrine psychologique des localisations de facultés, c'est-à-dire de la doctrine phrénologique. Nous ne pouvons aborder ici, en passant, une question de doctrine aussi importante et nous n'avons nullement l'intention de la traiter incidemment. Nous ferons seulement remarquer que, fût-on arrivé à démontrer avec certitude cette localisation de la faculté du langage articulé dans un point déterminé des lobes antérieurs du cerveau, que cette démonstration spéciale ne suffirait pas encore pour trancher la question générale du siége distinct de toutes les autres facultés de l'esprit humain. D'ailleurs, la doctrine phrénologique avait placé le siége de la faculté du langage dans un point très-différent de ces lobes antérieurs ; enfin, comme l'a dit avec beaucoup de justesse M. Broca, « ces faits, parfaitement compatibles avec l'hypothèse des localisations par circonvolutions, paraissent très-difficiles à concilier avec le principe des localisations par districts, ou, si l'on veut, par compartiments correspondant à des points invariables de la boîte crânienne. »

La doctrine phrénologique des localisations cérébrales ne nous paraît donc avoir reçu aucun appui nouveau de l'étude des faits qui nous occupent. Ce n'est pas au point de vue du siége organique des facultés psychiques que ces faits nous semblent devoir rendre de véritables services à la psychologie et à la physiologie de la parole. Les profits que la physiologie pourra tirer un jour de la connaissance des faits dont nous parlons mériteraient une étude spéciale que nous n'avons pas la prétention d'entreprendre ici ; elle n'est du reste pas possible encore dans l'état d'imperfection de la science à cet égard. Nous ne pouvons cependant nous empêcher d'indiquer brièvement, en terminant, la conséquence principale qui nous apparaît, dès à présent, au point de vue de l'application de la pathologie à la physiologie.

Le phénomène du langage est un fait très-complexe, composé de plusieurs éléments complétement solidaires à l'état normal, dont l'action est presque simultanée, et que l'analyse la plus minutieuse et la plus attentive parvient à grand'peine à décomposer en plusieurs temps distincts et séparés. La maladie, en fragmentant et en dissociant, dans des combinaisons très-diverses, les éléments qui constituent ce phénomène complexe de la parole, permettra d'en étudier plus facilement chacun des temps et chacun des modes d'action principaux. L'état pathologique fournit ainsi au physiologiste des expériences toutes faites, des fragmentations naturelles de phénomènes qui, mieux que toutes les expériences qu'il pourrait instituer artificiellement, lui permettent d'étudier pas à pas les divers détails d'un mécanisme aussi compliqué. Ainsi, les recherches pathologiques de MM. Gerdy, Gendrin, Beau, Briquet, Duchenne (de Boulogne), Landry, etc., sur les divers modes d'altération de la sensibilité dans l'hystérie et dans d'autres formes de maladies nerveuses, leur ont permis

de perfectionner l'étude physiologique des fonctions sensitives du corps humain, en découvrant des états nerveux, dans lesquels ces fonctions sensitives étaient altérées sous mille formes diverses, correspondant aux différents temps du phénomène de la sensation normale. De même, les études si ingénieuses et si persévérantes de M. Duchenne (de Boulogne) sur les lésions isolées du système musculaire, ou sur certaines maladies générales, telles que les paralysies spinales, l'atrophie musculaire progressive et l'ataxie locomotrice, ont contribué à l'avancement de la physiologie sous le rapport des diverses modifications de la motilité et des fonctions motrices. Eh bien, les mêmes progrès accomplis dans la physiologie, sous le rapport des fonctions motrices ou sensitives, en s'appuyant sur des expériences créées de toutes pièces par la maladie, pourront être réalisés pour la physiologie de la parole par la connaissance plus exacte des altérations du langage articulé.

L'étude à laquelle nous venons de nous livrer nous conduit déjà sous ce rapport à un premier résultat qui nous paraît intéressant à signaler. Tout mouvement volontaire du corps humain suppose trois conditions principales sans lesquelles il ne peut être exécuté. Pour qu'il se réalise, il faut que le centre cérébral qui commande le mouvement, le nerf conducteur qui le transmet et les musles qui l'exécutent soient dans un état d'intégrité parfaite. Ces trois éléments indispensables d'un même phénomène, inséparables à l'état normal, peuvent être dissociés par la maladie, dans certaines névroses générales telles que la chorée, la catalepsie, le somnambulisme. Dans ces maladies, en effet, on voit fréquemment un mouvement pensé ne pas être transmis, ou ne pas être exécuté, ou bien des mouvements être exécutés spontanément par les muscles sans avoir été commandés par le centre cérébral. Ici encore la pathologie peut donc servir à éclairer le mécanisme physiologique du mouvement musculaire. Mais ce n'est pas là le point sur lequel nous voulons insister actuellement. Revenons au mouvement normal. Trois éléments sont nécessaires pour qu'il s'accomplisse. Dans la voix humaine inarticulée, dans le cri, comme dans celui des animaux, on ne constate également que ces trois éléments, comme dans tous les autres mouvements volontaires de l'économie. Pour que le son puisse être émis par l'organe vocal, il suffit qu'il y ait intégrité du centre cérébral, des nerfs de transmission et des organes de la phonation. Mais pour le langage articulé il en est tout autrement. Les faits pathologiques réunis dans ce travail démontrent que deux autres éléments sont encore nécessaires pour l'expression de la pensée humaine par la parole. Ces deux éléments nouveaux, qui distinguent essentiellement le langage humain de la voix inarticulée, sont la mémoire des mots et le pouvoir coordinateur de la parole. Que l'un de ces deux éléments vienne à manquer ou à s'altérer, ou bien qu'ils s'altèrent simultanément, et le langage de-

vient impossible, ou subit les perversions pathologiques les plus variées. Il ne suffit donc pas, pour que le langage humain soit possible, que le centre cérébral non altéré permette la conception normale de la pensée qu'on veut exprimer, que les nerfs de la phonation puissent transmettre l'ordre de la volonté et que les organes de la voix se trouvent dans un état d'intégrité. Les faits rassemblés dans ce travail démontrent que deux autres éléments entrent encore dans la constitution du phénomène complexe de la parole ; il faut que la mémoire des mots soit complétement au service de l'intelligence qui a conçu la pensée; il faut de plus une faculté spéciale, qui sert de lien mystérieux entre la pensée rappelée avec son mot et la pensée exprimée au dehors, sorte de pont jeté entre le monde intérieur et le monde extérieur, et qui, une fois détruite, empêche l'expression de la pensée par la parole, alors même que l'idée a été conçue, que le mot correspondant a été rappelé par la mémoire, et que les organes de la phonation se trouvent dans un état de parfaite intégrité. Cette faculté est celle à laquelle on a donné le nom de *pouvoir coordinateur de la parole.*

Tel est le résultat physiologique principal auquel conduit l'observation des faits d'altération du langage et de la mémoire des mots relatés dans cet article.

Nous terminerons ici cette revue. Indiquer rapidement l'état actuel de la question ; exposer brièvement les travaux récents et les faits principaux sur lesquels ils s'appuient ; réunir un grand nombre de faits abrégés, mais très-variés, empruntés à divers auteurs français et étrangers, dans le but de prouver que ces faits sont plus nombreux, plus anciennement connus et plus disparates qu'on ne l'imagine ; prouver enfin, par la comparaison de leurs analogies et de leurs différences, qu'ils représentent un symptôme, devant être rattaché à des affections diverses, plutôt qu'ils ne peuvent constituer une maladie distincte et séparée, tel est le but principal que nous nous sommes proposé dans ce travail. Nous sommes très-disposé sans doute à rendre pleine et entière justice aux tentatives habiles faites dans ces dernières années pour élever ce symptôme si complexe au rang d'une maladie spéciale. Nous applaudissons de grand cœur à la découverte d'une localisation anatomique précise mise en rapport avec des symptômes particuliers observés pendant la vie. Nous souhaitons même vivement que les observations ultérieures viennent confirmer cette conquête nouvelle de l'anatomie pathologique ; car c'est toujours un véritable progrès dans la pathologie cérébrale, si obscure et si peu avancée, lorsqu'on peut arriver à découvrir un rapport de cause à effet entre un symptôme et une lésion. Néanmoins, malgré ces éloges que nous donnons bien volontiers aux travaux récents dont nous avons rendu compte, nous ne pouvons nous empêcher de dire, en terminant, que la question des troubles de la parole et de la mémoire des mots dans les affections cérébrales ne nous paraît pas encore mûre ; qu'elle est

plus complexe et plus étendue qu'elle ne le paraît au premier abord ; qu'elle touche aux points les plus obscurs et les plus controversés de la pathologie cérébrale et de la physiologie du langage ; que de nouvelles observations complètes et détaillées sont absolument indispensables et que toute généralisation et toute conclusion absolue seraient aujourd'hui prématurées.

Aussi nous sommes-nous contenté d'indiquer, sous une forme tout à fait générale, à la fin de ce travail, quelques-unes des conséquences les plus immédiates qui nous ont paru découler naturellement du simple rapprochement des faits précédemment rapportés, et nous nous bornerons à conclure que cette question appelle de nouvelles études, et qu'elle ne pourra être examinée sérieusement et en parfaite connaisance de cause que lorsqu'on aura collectionné de nouveaux faits et lorsqu'on sera parvenu à les classer en plusieurs catégories naturelles correspondant à des états pathologiques déterminés.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Exostoses (*Parallélisme parfait entre le développement du squelette et celui de certaines...*), par le Dr H. Soulier. — L'auteur étudie dans ce travail, dont l'idée fondamentale lui a été donnée par M. Broca, les exostoses qui lui paraissent ne pouvoir être rapportées à aucune diathèse ni à aucune maladie constitutionnelle. Il montre comment on peut se rendre compte de l'époque de début, du développement lent et limité, de l'état stationnaire, du siége le plus ordinaire de la plupart de ces exostoses, en interrogeant l'histoire du développement du squelette, en demandant aux faits normaux la raison des anomalies. « Parmi les exostoses dites essentielles, certaines, nées pendant la période de développement des os, croissent, sans causer la moindre douleur, dans des limites restreintes, n'atteignant que bien rarement un volume assez considérable pour nécessiter l'intervention du chirurgien, puis restent stationnaires lorsque le développement du squelette est terminé. D'autres, au contraire, qui, comme les précédentes, ne peuvent être rattachées à aucune diathèse, à aucune maladie constitutionnelle, ni même souvent au plus léger traumatisme, arrivent plus ou moins rapidement à un volume considérable ; de telle sorte que l'on ne peut plus dire d'elles qu'elles ont eu un développement parallèle à celui de l'os qui les porte et qu'elles peuvent envahir dans son entier. » (P. 7). Voilà donc deux variétés très-importantes d'exos-

toses, dites *essentielles*. M. Soulier nomme les premières exostoses *ostéogéniques*, pour rappeler ce qu'il considère comme un rapport de parallélisme entre le développement de ces ostéomes et le développement du squelette. Il propose de donner le nom d'*autogéniques* aux exostoses de la seconde variété, pour indiquer que leur développement est sans connexion avec nul autre développement.

Les exostoses *ostéogéniques*, les seules du reste dont l'auteur s'occupe, sont solitaires ou multiples.

Voici leurs caractères : elles se montrent pendant le développement du squelette ou remontent à cette époque, croissent lentement, puis restent stationnaires lorsque le développement du squelette est terminé, sont peu volumineuses, rappelient le plus ordinairement par leur forme des apophyses anormales, ne sont pas douloureuses et ont pour siége préféré, et dans l'ordre de leur préférence : l'extrémité inférieure du fémur, l'extrémité supérieure de l'humérus, les extrémités supérieures et inférieures des os de la jambe, inférieures des os de l'avant-bras, l'extrémité supérieure du fémur, les extrémités des os qui forment le coude. De plus, les exostoses ostéogéniques multiples peuvent être nombreuses et sont souvent symétriques.

Les exostoses ostéogéniques solitaires ne différeraient donc en rien, d'après M. Soulier, des exostoses ostéogéniques multiples. C'est là, dit-il, un point sur lequel M. Broca avait recommandé d'insister. Roux avait donc eu tort de vouloir séparer les unes des autres.

Le siége préféré des exostoses à l'extrémité inférieure du fémur avait été signalé par A. Cooper ; après l'extrémité inférieure du fémur, Roux avait donné l'extrémité supérieure de l'humérus comme le plus fréquemment atteinte d'exostoses ; aucun auteur du reste n'avait pu en dire la cause. Or, dans sa thèse, M. Soulier, qui d'ailleurs s'est occupé à peu près exclusivement des exostoses siégeant sur les os longs des membres, donne la raison de cette particularité de siége. Il rattache ces exostoses au développement en longueur des os longs et les fait dériver du cartilage d'ossification ou plutôt de l'extrémité de la diaphyse, qui se développe en longueur aux dépens du cartilage diaphyso-épiphysaire ; puis cette espèce d'apophyse anormale, située sur le côté de l'os, croît parallèlement, pour ainsi dire, à l'extrémité osseuse qui la porte, et cesse de grandir lorsque l'os lui-même cesse de s'allonger. Si, au moment où on observe l'exostose, elle est quelquefois bien au-dessus ou bien au-dessous du cartilage d'ossification, suivant qu'il s'agit de l'extrémité inférieure ou de l'extrémité supérieure de l'os long, c'est qu'elle est restée en route, pour ainsi dire, tandis que l'os s'allongeait.

Ce n'est pas seulement du siége de ces exostoses aux extrémités des os longs qu'on se rend compte par la connaissance exacte du mode de développement des os longs en longueur, mais encore on s'explique pourquoi l'exostose occupe plutôt telle extrémité que l'extrémité oppo-

sée, et même tel os plutôt que tel autre. C'est ainsi qu'au développement en longueur des os longs des membres inférieurs, se faisant principalement par les extrémités qui regardent le genou, correspond le siége préféré des exostoses sur l'extrémité inférieure du fémur, sur les extrémités supérieures des os de la jambe ; c'est ainsi qu'à l'allongement des os longs des membres supérieurs se faisant surtout par les extrémités opposées au coude, correspond une fréquence plus grande des exostoses de ces extrémités que des extrémités qui forment le coude.

Ce n'est pas tout. L'étude de l'ostéogénie fait comprendre le développemént plus fréquent des exostoses sur tel os que sur tel autre.

A la fréquence beaucoup plus grande des exostoses ostéogéniques sur l'extrémité inférieure du fémur que sur l'extrémité supérieure de l'humérus correspond le fait d'allongement relativement plus considérable, par l'extrémité inférieure, pour le fémur, que par l'extrémité supérieure pour l'humérus. Mais la croissance en longueur des os longs est elle-même en rapport direct avec l'épaisseur du cartilage d'ossification ; paraissent donc connexes ces trois faits : épaisseur du cartilage d'ossification, croissance en longueur de l'os, prédisposition aux exostoses ostéogéniques.

En se plaçant à ce point de vue d'interprétation, il est facile de comprendre pourquoi les exostoses ostéogéniques multiples sont le plus ordinairement symétriques.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Rapports. — Suite de la discussion sur les théories des bruits du cœur. — Élections. — Embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures. — Digitaline. — Bassin des diverses races humaines. — Forceps modifié. — Traitement de l'anthrax par les incisions sous-cutanées.

Séance du 17 mai. M. Briquet donne lecture d'un rapport officiel demandé par le cabinet de l'Empereur, sur un mémoire *sur le choléra-morbus épidémique de l'Inde, indiquant sa cause, sa nature et son origine, et contenant les méthodes prophylactique et curative de cette maladie*, par M. le Dr Jos. Mailloux (de l'île Maurice).

Une discussion s'élève au sujet des conclusions de ce rapport entre

MM. Mélier, Gibert, Gavarret, Dubois (d'Amiens) et le rapporteur. Sur la proposition de M. Gavarret, fondée sur ce que les membres de la commission ne paraissent pas d'accord avec le rapporteur sur le sens des conclusions, le rapport est renvoyé à la commission.

— *Suite de la discussion sur les théories des bruits du cœur.* M. Parchappe commence un discours que l'heure avancée de la séance ne lui permet pas de terminer. Les considérations qu'il développe sont relatives au rôle des oreillettes, que, suivant l'orateur, on atténue trop en assimilant cette partie du cœur à un simple réservoir. Il montre que telle n'était pas l'opinion d'Harvey et de Haller. Il rend compte ensuite d'expériences qu'il a faites lui-même, et dans lesquelles il a vu que les oreillettes se contractent efficacement, de manière à s'effacer presque contre le ventricule et à pâlir en se contractant. Sans doute cette contraction est faible, beaucoup plus faible que celle des ventricules, puisque la force de pression des oreillettes a pu être évaluée au dixième de la force de pression des ventricules; mais elle existe, et elle a son utilité, son rôle dans la révolution cardiaque, rôle plus important que celui qu'on paraît disposé à lui accorder aujourd'hui.

La suite du discours de M. Parchappe est renvoyée à la séance suivante.

Séance du 23 mai. M. Sanson lit un mémoire *sur les maladies virulentes et sur la non-spécificité des virus.*

— L'Académie procède à l'élection d'un membre associé national.

La liste de présentation porte :

En première ligne, M. J. Roux, à Toulon; en deuxième ligne, M. Stoltz, à Strasbourg; en troisième ligne, M. Gaillard, à Poitiers; en quatrième ligne, M. Scoutteten, à Metz.

Sur 69 votants,	M. Stoltz obtient.	36	voix.
—	M. Roux	18	—
—	M. Gaillard.	7	—
—	M. Scoutteten	6	—

Une voix perdue.

En conséquence, M. Stoltz est proclamé élu.

— *Suite de la discussion sur les théories des bruits du cœur.* M. Parchappe, reprenant son discours interrompu, expose les résultats de ses recherches sur l'action des appareils valvulaires auriculo-ventriculaires, qui, selon lui, est tout aussi incontestable que celle des oreillettes. Non-seulement il a constaté par des recherches anatomiques que les appareils valvulaires contiennent des fibres musculaires, mais il a constaté encore par des expériences directes leur contractilité. Le fait seul de leur structure anatomique devait d'ailleurs suffire pour établir l'activité de leurs fonctions, alors même que l'expérimentation ne l'eût pas démontrée. Quel est leur rôle? Ce rôle

consiste à ouvrir ou à clore alternativement l'orifice auriculo-ventriculaire. Mais les valvules n'accomplissent pas seules cette fonction. Elles sont secondées en cela par les colonnes charnues libres des parois ventriculaires, qui ont une influence manifeste sur la forme et le degré d'ouverture de l'orifice auriculo-ventriculaire.

D'après M. Parchappe, pendant la systole ventriculaire, le rapprochement jusqu'au contact des colonnes libres, effet de la contraction des fibres musculaires, réalise l'occlusion des ouvertures auriculo-ventriculaires. Ces ouvertures, resserrées par la contraction des fibres ventriculaires en forme de sphincter, se trouvent alors hermétiquement fermées par le rapprochement et le froncement du bord inférieur des anneaux valvulaires, maintenu fixe et tendu au sommet des colonnes musculaires réunies. Dès lors, les cavités ventriculaires représentant des canaux dont les axes aboutissent : en haut, au centre des orifices artériels ; en bas, au sommet des ventricules, se resserrent de toutes parts ; le sang est projeté de la pointe à la base avec une force d'impulsion telle que les valvules sigmoïdes redressées s'appliquent contre les parois artérielles, et que le flot de sang expulsé des ventricules pénètre brusquement au delà des valvules dans les cavités artérielles, dilatant leurs parois et poussant devant lui leurs colonnes sanguines. Lorsque ensuite succède la diastole ventriculaire, les ouvertures auriculo-ventriculaires deviennent parfaitement libres ; car les ventricules étant alors à l'état de relâchement, par suite de l'écartement des colonnes, les anneaux valvulaires déployés constituent des canaux libres dont l'axe traversant le centre de l'orifice auriculo-ventriculaire, aboutit, en haut, au sommet des appendices auriculaires redressés, en bas, au sommet des cavités ventriculaires.

Passant de ces considérations aux faits constatés à l'aide du cardiographe de MM. Marey et Chauveau, M. Parchappe déclare qu'il ne saurait les accepter sans réserves. Il ne croit pas que les instruments de précision soient toujours facilement applicables aux faits de la physiologie, et proteste contre ce que la méthode expérimentale, telle qu'elle s'est développée de nos jours, a d'excessif.

Séance du 30 mai. M. Roger, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, lit une série de rapports dont les conclusions négatives sont adoptées sans discussion.

— M. Briquet donne lecture des nouvelles conclusions du rapport sur le travail de M. Mailloux relatif au choléra.

Voici ces conclusions :

La commission propose de répondre à la communication faite par le cabinet de l'Empereur, que des deux parties dont se compose le travail sur lequel l'Académie est appelée à porter un jugement, la première, qui est la partie historique et qui a trait aux différentes

épidémies de choléra-morbus observées à l'île Maurice, peut, bien qu'incomplète, offrir un certain intérêt. La seconde, qui contient sur la cause spécifique, sur la nature et sur le traitement tant préservatif que curatif du choléra-morbus épidémique de l'Inde, des doctrines propres à l'auteur, se compose d'assertions qui, aux yeux de l'Académie, ont paru être complétement dénuées de preuves, et se trouvent en désaccord avec les faits.

Les conclusions sont mises aux voix et adoptées.

— *Suite de la discussion sur les théories des bruits du cœur.* M. Beau a la parole pour répondre aux différentes objections qu'a soulevées son argumentation.

L'orateur montre d'abord que les lois de la physiologie ne permettent pas d'accepter l'opinion de M. Bouillaud, qui considère le ventricule comme une pompe aspirante et foulante. Il n'est en effet pas possible que les fibres des ventricules aient à la fois les facultés de se raccourcir pour resserrer la cavité ventriculaire, et de s'allonger pour la dilater. M. Bouillaud veut que la cavité auriculaire soit un réservoir toujours plein et immobile où le ventricule puise par aspiration. Cet état toujours plein de l'oreillette est une chose impossible, car le ventricule, qui a la même capacité que l'oreillette, venant à aspirer le sang que contient cette dernière, va le vider d'un seul coup; il faudra donc que l'oreillette se remplisse aussi tout d'un coup pour fournir à l'aspiration suivante du ventricule; et dès lors il est nécessaire que M. Bouillaud admette ces mouvements alternatifs de réplétion et d'évacuation de la cavité auriculaire, qu'il conteste; il faut aussi qu'il admette cette force *a tergo* qui, poussant le sang veineux dans l'oreillette pour la remplir à chaque révolution du cœur, la mette dans le cas de fournir une ondée complète à chaque aspiration du ventricule.

Enfin, on ne peut admettre ce réservoir toujours plein, par la raison très-simple que l'on voit l'oreillette se contracter et se dilater alternativement.

M. Bouillaud a constaté, aux expériences de M. Chauveau, un fait important de la plus exacte vérité, et qui prouve de la manière la plus positive que le sang ne vient pas remplir le ventricule pendant le temps de repos. Il s'agit du jet de sang qui sort pendant le battement par une ouverture pratiquée à la pointe du cœur. Comment se ait-il que pendant le repos le sang ne sorte pas par cette ouverture, puisque dans ce moment-là il vient, dit-on, remplir cette cavité?

Pour ce qui est de l'énergie des contractions de l'oreillette, qui permet de comprendre comment elles peuvent dilater brusquement le ventricule et produire le choc précordial, M. Beau maintient que c'est là un fait qu'il a constaté trop souvent pour pouvoir en douter. Il persiste à affirmer que le premier temps comprend la systole auriculaire, la diastole ventriculaire, la systole ventriculaire et la diastose

artérielle; mais ce n'est que par un malentendu qu'on a pu lui faire dire que tous ces actes sont exactement synchrones.

Répondant à M. Béclard, l'orateur dit que, de ce que le ventricule est dur au moment du choc, on n'est pas en droit de conclure qu'il est en ce moment en systole. Dans les artères, par exemple, le choc et la dureté des parois ne sont-ils pas le résultat de leur tension diastolique? Les oreillettes sont assez fortes pour imprimer par leur systole une dureté diastolique aux ventricules, comme les ventricules impriment, en se contractant, une dureté diastolique aux artères.

M. Béclard n'admet pas que l'allongement du ventricule, au moment du choc précordial, soit un fait diastolique, pour cette raison que le mouvement que l'on observe à la pointe du cœur dans le battement ventriculaire est produit non par la diastole ventriculaire, mais par le déplacement en bas du cœur tout entier. Les observateurs qui ont constaté le mouvement en bas de la pointe du cœur dans le battement ont dit que ce déplacement dépendait de l'allongement du cœur tout entier, mais ils n'ont pas parlé du déplacement en bas du cœur tout entier, parce que ce mouvement n'existe pas. Le cœur se meut et se dilate dans sa partie auriculaire et dans sa partie ventriculaire, mais il est parfaitement immobile dans sa partie moyenne, où il est fixé solidement par les gros vaisseaux qui lui servent de ligaments multiples et à effets croisés. Il y a un autre fait qui doit renverser cette hypothèse du déplacement du cœur en totalité, c'est que le ventricule n'augmente pas seulement dans son diamètre longitudinal, mais encore dans tous ses autres diamètres.

Quant aux autres objections de M. Béclard, M. Beau les considère comme non avenues tant qu'on ne lui aura pas montré la non-existence des deux faits essentiels sur lesquels repose sa théorie, à savoir: 1° l'ampliation, c'est-à-dire la diastole du ventricule dans le battement ventriculaire; 2° l'immobilité et le retrait, c'est-à-dire le vide du ventricule dans le temps de repos.

«M. Gavarret, poursuit l'orateur, attaque vivement la contraction des oreillettes qui joue, comme on sait, un grand rôle dans ma théorie. Il pense que cette contraction est faible et insignifiante, puisque les embouchures des veines n'ont ni valvules ni sphincters pour s'opposer au reflux du sang comprimé par la systole de l'oreillette. Les orifices veineux n'ont pas de valvules, c'est vrai; mais ils ont des sphincters, ainsi que l'a constaté Gerdy. M. Gavarret soutient qu'il doit y avoir une diastole ventriculaire dans l'état de repos, et il me fait à cet égard la même objection que M. Béclard. Je répéterai qu'il y a ici un malentendu. Il faut faire une distinction entre le relâchement musculaire et l'état de dilatation. Un muscle creux peut être relâché sans être pour cela dilaté.

«Autre difficulté. J'ai dit que le premier bruit normal et que le choc précordial qui coïncident sont deux résultats de la partie diastolique du battement ventriculaire. M. Gavarret objecte que si cela était ainsi,

le pouls artériel devrait se faire sentir après le bruit normal et le choc; or, on sait, dit-il, que le pouls est en état de synchronisme parfait avec le premier bruit normal et le choc précordial. Je suis d'une opinion opposée sur cette question de fait. On sent parfaitement à l'aide du doigt et de l'oreille que le pouls arrive immédiatement après le bruit et le choc.

«Un grave reproche que me fait M. Gavarret est d'accorder aux oreillettes une importance plus grande qu'aux ventricules. Je persiste à penser qu'il faut accorder aux oreillettes plus d'activité et plus de vitalité qu'aux ventricules. Ce qui me fait encore admettre que l'oreillette peut être considérée comme l'agent central de la circulation, c'est que certains animaux inférieurs n'ont pas d'autre cœur qu'une oreillette. »

Passant au point de discussion relatif aux tracés cardiographiques, M. Beau passe en revue tout ce qui en a été dit par MM. Béclard et Gavarret. Son argumentation à cet égard se résume à maintenir ce qu'il a déjà dit dans ses précédents discours, savoir : qu'il n'admet comme vrais que les premiers tracés, c'est-à-dire les résultats spontanés de l'application première du cardiographe; il repousse les autres, parce qu'en y réfléchissant, dit-il, on voit que la sensibilité de l'instrument a été modifiée dans un but précis qui a été atteint, but inspiré par une idée ou une influence théorique qui peut bien elle-même n'être qu'une illusion.

Arrivant enfin à M. Parchappe, M. Beau fait remarquer d'abord que tout ce qu'a dit son collègue sur les oreillettes ne diffère pas de ce qu'il soutient lui-même dans cette lutte. Il admet également tout ce qu'a dit M. Parchappe sur l'organisation des fibres musculaires du cœur, sur leur disposition en sphincters, etc. Mais s'il est d'accord avec lui sur plusieurs points, il en est d'autres sur lesquels ils ne s'entendent plus; notamment en ce qui concerne l'ordre de succession de la systole auriculaire et de la systole ventriculaire.

M. Beau termine par quelques réflexions sur les expériences de M. Chauveau, qui ne prouveraient pas ce que leur auteur a voulu leur faire dire, et en faisant appel à une nouvelle interprétation plus conforme aux faits constatés.

Séance du 7 juin. M. Azam (de Bordeaux) donne lecture d'un mémoire *sur l'embolie pulmonaire dans les contusions et les fractures.*

Ce mémoire est basé sur cinq observations : la première, qui est propre à M. Azam, relate l'histoire d'une femme qui est morte subitement au quinzième jour du traitement d'une fracture simple de la jambe; l'autopsie a démontré dans l'artère pulmonaire la présence d'un caillot enroulé, de petit calibre et de 50 centimètres de long, provenant du membre fracturé, où toutes les veines étaient pleines de caillots semblables.

La deuxième a été communiquée à l'Institut, en 1862, par M. Velpeau; elle donne à la précédente une importance considérable.

L'identité est absolue; le caillot qui a causé la mort chez une fracturée au quarantième jour avait 16 centimètres de long et venait aussi du membre malade.

Un troisième malade a succombé pendant la convalescence d'une entorse, à un caillot dans l'artère pulmonaire. On na pas recherché son origine.

Enfin deux malades sont mortes subitement pendant la convalescence de fractures, mais l'autopsie n'a pas été faite.

M. Azam fait suivre ces observations de réflexions, et pense que la thrombose dans les membres fracturés est la conséquence d'une phlébite lente provoquée par la résorption des caillots d'épanchement. Voici du reste le résumé de son travail :

1° Les fractures et les contusions peuvent devenir des causes de mort subite par embolie pulmonaire.

2° Ces embolies ont pour origine une thrombose des veines de la région blessée, due elle-même à la résorption du sang épanché.

3° Ces thromboses ou les phlébites qui les précèdent sont en général latentes ; elles doivent être plus communes qu'on ne le croirait au premier abord.

4° L'exploration par les doigts du trajet des veines superficielles et profondes peut seule démontrer leur existence.

5° Certains accidents pulmonaires subits, tels que dyspnée, hémoptysie, douleur précordiale, indices de la présence dans le poumon d'un caillot embolique de volume variable, peuvent attirer sur ces phlébites l'attention du chirurgien.

6° Dans les thromboses veineuses les caillots sont plus ou moins adhérents ; le degré de plasticité du sang est en rapport avec la solidité de ces adhérences. Or les fractures condamnées au repos sont dans de mauvaises conditions de plasticité.

7° Les mouvements généraux ou partiels accompagnés d'efforts, et l'application d'appareils compressifs, peuvent provoquer le départ des caillots emboliques.

8° Le chirurgien devra rechercher si à partir du quinzième jour il n'existe pas chez les fracturés ou les contusionnés des phlébites latentes.

9° Si l'existence d'une phlébite est démontrée, le repos, les antiphlogistiques et un traitement alcalin sont indiqués.

L'ordre du jour appelle l'élection d'un correspondant national dans la section de médecine.

La liste de présentation porte : en première ligne, M. Fonssagrives, à Brest ; en deuxième ligne, M. Cazeneuve, à Lille ; en troisième ligne, M. Tholozan, à Téhéran (Perse) ; en quatrième ligne, M. Thore, à Sceaux.

Au premier tour de scrutin, le nombre des membres votants étant de 66, majorité 34,

M. Cazeneuve obtient. . . . . 32 voix.
M. Fonssagrives. . . . . 22 —
M. Tholozan. . . . . 9 —
M. Thore. . . . . 2 —
Bulletin nul. . . . . 1 —

Aucun des candidats n'ayant réuni la majorité des suffrages, on procède à un second tour de scrutin.

Nombre des votants, 59; majorité, 30.

M. Cazeneuve obtient . . . . 39 voix.
M. Fonssagrives. . . . . 18 —
M. Tholozan. . . . . 2 —

M. Cazeneuve, ayant réuni la majorité des suffrages, est proclamé élu.

— *Suite de la discussion sur les théories des bruits du cœur.* M. Bouillaud présente les cœurs d'une série d'animaux pour montrer que dans tous la masse de cet organe est constituée par les ventricules, et que les oreillettes n'en constituent qu'une sorte d'appendice d'un volume toujours relativement très-petit. Il présente ensuite un malade qui est affecté d'hypertrophie du cœur, et montre qu'il est aisé de constater chez cet homme l'isochronisme des battements du cœur avec les pulsations artérielles et avec le premier bruit.

— M. Gavarret a la parole pour répondre à M. Beau. Le discours que prononce l'honorable rapporteur est en grande partie une reproduction des arguments qu'il a développés dans sa première réponse à M. Beau. Nous avons donné une analyse très-détaillée de ce premier discours, auquel il suffit de se reporter. Nous devons mentionner cependant quelques considérations que M. Gavarret a développées dans sa nouvelle argumentation et qui n'avaient pas encore figuré dans le débat.

« Pour M. Beau, il n'entre de sang dans le ventricule que par et pendant la systole auriculaire, et pendant cette systole toute communication est interrompue entre la cavité de l'oreillette et les veines qui s'y rendent. C'est donc un dogme fondamental de la théorie de M. Beau, que la capacité de l'oreillette est au moins égale à celle du ventricule correspondant, puisque le sang qui remplit l'oreillette suffit pour remplir le ventricule et le porter à son maximum de distension. L'égalité de capacité de l'oreillette et du ventricule correspondant est une question de fait qui vaut la peine d'être vérifiée. M. Beau s'est-il un instant préoccupé de cette importante question? Nullement. Cette égalité de capacité était nécessaire à sa théorie; avec cette intrépidité que rien n'arrête, il l'a affirmée dans son *Traité d'auscultation*. Les scrupules qui ne sont pas venus à M. Beau, d'autres les ont eus et les ont même hautement proclamés, il y a plusieurs années, à la Société biologique.

« Cette vérification, que M. Beau aurait dû tenter, a été faite par

M. Hiffelsheim, son ancien contradicteur de la Société biologique, et notre savant collègue M. Robin. Ils ont constaté que la capacité de l'oreillette droite n'est, en nombres ronds, que les deux tiers de la capacité du ventricule droit.

« A M. Beau d'expliquer comment avec les 128 centimètres cubes de sang que contient l'oreillette droite distendue il peut remplir et distendre le ventricule droit, dont la capacité est de 181 centimètres cubes.

« Autre point. Les expériences de M. Beau ont porté surtout sur les animaux inférieurs, grenouilles, tortues, anguilles. Chez les grenouilles, il a revu tout ce que longtemps avant lui Harvey et Haller avaient constaté. Il a montré de plus que, chez les anguilles et chez les tortues, les choses se passent comme chez les batraciens. Mais il a, sans examen assez approfondi, conclu de la grenouille au mammifère. Or, si la physiologie de l'homme peut, en beaucoup de circonstances, être éclairée par les expériences faites sur des animaux inférieurs, c'est à la condition de ne jamais comparer que des phénomènes accomplis dans des circonstances semblables.

« Chez la grenouille, comme chez l'homme, la diastole auriculaire commence avant la diastole ventriculaire, et la systole de l'oreillette précède la systole du ventricule ; ces phénomènes sont subordonnés à des conditions intrinsèques de composition du cœur assez semblables pour que la conclusion de l'animal inférieur à l'homme lui-même soit logique, mais là s'arrête toute comparaison légitime. Pour pénétrer plus avant dans le mécanisme intime de la circulation intra-cardiaque, il faut nécessairement tenir compte de l'intervention des conditions extrinsèques. Et qui ne serait frappé de l'énorme différence de ces conditions extrinsèques !

« Chez la grenouille, la circulation tout entière s'accomplit dans un plan horizontal ; il n'y a pas de colonne sanguine pressant de tout son poids sur les orifices cardiaques des veines et des artères ; le ventricule n'a pas de colonne sanguine à soulever, et n'a à vaincre que la faible résistance des capillaires ; les veines caves jouissent d'une contractilité extrêmement remarquable : aussi le sang, en passant des veines dans les oreillettes, des oreillettes dans le ventricule, et du ventricule dans les artères, obéit à un véritable mouvement péristaltique qu'Harvey a très-heureusement comparé au cheminement du bol alimentaire dans l'œsophage. En raison de toutes ces circonstances, on peut voir chez ces animaux l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire persister pendant la diastole des oreillettes, et les veines rester fermées pendant la systole auriculaire.

« Chez l'homme au contraire le sang veineux presse sur l'orifice de la veine cave supérieure de toute la hauteur de la colonne sanguine comprise entre l'embouchure de cette veine et les sinus de la dure-mère, et tend à retomber par son propre poids dans l'oreillette ; la contractilité des veines caves est rudimentaire, presque négligeable,

et les mouvements d'aspiration des parois thoraciques facilitent l'afflux du sang veineux vers l'oreillette. Il résulte de ces circonstances que jamais la communication ne peut être interceptée entre la cavité auriculaire et les veines qui s'y rendent, et que l'occlusion de l'orifice auriculo-ventriculaire cesse nécessairement avec la systole du ventricule. D'un autre côté, le ventricule, qui a à soulever des colonnes sanguines considérables pour faire passer le sang dans les artères et à vaincre la résistance des capillaires, prend nécessairement une prédominance d'action énorme sur l'oreillette, qui n'a d'autre fonction que de compléter la diastole ventriculaire. »

M. Gavarret termine en disant qu'au point de vue physiologique tout a été dit dans cette discussion qui, sous ce rapport, lui paraît épuisée, et ne pourrait continuer avec fruit qu'à la condition d'être portée sur le terrain pathologique.

Séance du 14 juin. M. Depaul, au nom de la commission de vaccine, soumet à l'approbation de l'Académie le projet d'une lettre adressée au ministre des travaux publics en réponse à deux dépêches du préfet du département des Basses-Pyrénées, par lesquelles ce fonctionnaire réclame contre les récompenses accordées par l'Académie aux médecins vaccinateurs de son département pendant l'année 1862.

Le projet de lettre maintient les décisions du rapport officiel de la commission de vaccine, et justifie, par des preuves, le choix qu'a fait l'Académie, notamment en ce qui concerne M. Houssolle. Il établit que l'Académie, en général, est plus compétente que l'administration, qui s'adresse du reste à elle à cet égard, pour apprécier la valeur des documents susceptibles d'être jugés dignes d'une récompense.

La rédaction de cette lettre est adoptée à l'unanimité.

— M. J. Lefort donne lecture d'un travail intitulé *Études chimiques et toxicologiques sur la digitaline.* Voici les conclusions de ce travail :

1° En France la médecine emploie deux espèces de digitaline possédant des propriétés physiques et chimiques notablement différentes, l'une dite allemande ou soluble, l'autre dite française ou insoluble.

2° La digitaline soluble se colore plus lentement et moins fortement en vert par l'acide chlorhydrique que la digitaline insoluble.

3° Le gaz chlorhydrique colore en vert foncé la digitaline insoluble et en brun foncé la digitaline soluble.

4° Ce même gaz acide développe avec la digitaline insoluble l'odeur spéciale de la poudre ou de la teinture alcoolique de digitale ; avec la digitaline soluble, ce caractère est moins appréciable.

5° Au microscope, la digitaline soluble laisse apercevoir des vestiges de cristaux sans forme déterminée, et la digitaline insoluble un magma opaque d'aspect utriculaire représentant un mélange de deux substances au moins.

6° La digitaline soluble paraît être un produit mieux défini et plus pur que la digitaline insoluble.

7° Le principe qui se colore en vert par l'acide chlorhydrique paraît être indépendant de la digitaline elle-même, soit soluble, soit insoluble ; il est sans doute volatil, et c'est le même qui donne à la digitale son odeur spéciale.

8° Les deux espèces de digitaline dissoutes dans l'eau et dans l'alcool traversent les membranes colloïdales et peuvent être séparées par la voie dialytique des matières qui les renferment, naturellement ou accidentellement.

9° L'amertume de la digitaline soluble et de la digitaline insoluble, leur coloration par l'acide chlorhydrique, et l'odeur de digitale qu'elles répandent par le gaz chlorhydrique, sont des caractères suffisants pour permettre d'affirmer leur présence dans les matières qui les contiennent en proportion un peu notable.

— M. Mattei lit un travail *sur de nouveaux instruments pour pratiquer l'embryotomie.*

— M. Joulin lit un mémoire sur *le bassin considéré dans les races humaines*, dont voici les conclusions (voir *Mémoires originaux*) :

« 1° Les traits les plus importants qui ont été signalés comme caractérisant les races nègre et mongole n'existent pas.

« 2° Les différences légères qui s'observent sur le pelvis des trois races humaines n'ont rien de véritablement caractéristique. Elles apparaissent seulement lorsque la comparaison porte sur un certain nombre de sujets, mais elles ne sont pas assez tranchées pour qu'un bassin isolé leur emprunte une caractéristique évidente.

« 3° Les races mongole et nègre présentent dans la conformation du bassin une identité qui ne permet pas de les distinguer. Si donc, par l'examen du crâne, on doit diviser le genre homme en trois races principales, l'examen du pelvis ne fournit que deux groupes. Dans le premier, je place la race aryenne ou caucasienne ; dans le second, la mongole et la nègre.

« 4° Dans toutes les races humaines, contrairement à ce qu'on a dit, le diamètre transversal du détroit supérieur est plus grand que l'antéro-postérieur.

« 5° Dans le bassin de la Négresse et de la Mongole, le diamètre oblique du détroit supérieur ne diffère du transverse que de quelques millimètres. Chez l'aryenne la différence est d'un centimètre et demi.

« 6° La verticalité des ilions est plus prononcée chez la Mongole et la Négresse que chez l'Aryenne.

« 7° Dans les races la direction plus ou moins verticale des ilions ne concorde pas avec la forme du crâne, mais avec celle de la poitrine. Chez le nègre *dolichocéphale* et le mongol *brachicéphale* les fosses iliaques ont la même direction, parce que la conformation thoracique est la même.

« 8° Dans les races mongolique et nègre, on peut presque toujours constater la transparence des fosses iliaques, mais elle est moindre en général que chez l'aryenne.

« 9° Le point le plus élevé de la crête iliaque est situé dans les trois races à sa partie moyenne.

« 10° Il n'est point exact de dire que dans la race nègre la crête iliaque atteigne constamment un point plus élevé des vertèbres lombaires que chez l'aryenne. Seulement les variations dans le degré d'élévation sont plus fréquentes et plus notables que chez cette dernière. Sous ce rapport comme sous tous les autres, la mongole ressemble à la négresse.

« 11° Le bassin des races jaune et nègre a une capacité moindre que celui de la race blanche ; il est moins profond, et l'arcade pubienne est plus large de quelques degrés.

« 12° Il n'existe aucune corrélation entre la forme de la tête et celle du pelvis. Les légères différences que j'ai signalées comme séparant le bassin de l'Aryenne de celui des deux autres races et qui sont communes à ces dernières, le prouvent d'une manière évidente.

«Ces conclusions sont basées sur l'examen et la notation de tous les diamètres de dix-sept bassins de Négresses et neuf de Mongoles, qui sont consignés dans deux tableaux annexés au mémoire. »

— *Suite de la discussion sur les théories des bruits du cœur.* M. Bouillaud revient sur quelques-uns des points de physiologie expérimentale qui ont déjà été discutés à plusieurs reprises.

Invoquant ensuite les faits pathologiques pour juger les mouvements et les bruits du cœur, une thèse récente de M. Essarco, dit l'orateur, donne des arguments irrésistibles contre la théorie de M. Beau : des rétrécissements extrêmes de l'orifice auriculo-ventriculaire, laissant à peine passer le bec d'une plume, étaient accompagnés d'un choc violent de la pointe du cœur ; si l'ondée sanguine lancée par l'oreillette était la cause du choc du cœur contre la poitrine, celui-ci eût dû être diminué par le fait du rétrécissement, et il était au contraire augmenté.

La théorie de M. Rouannet est vraie expérimentalement ; Hope a montré que le claquement valvulaire empêché, le bruit ne se produisait plus. Les faits donnent journellement raison à la théorie, et l'on s'explique bien les choses. Ainsi le bruit de souffle dans l'insuffisance aortique est pour tous le retour du sang dans le ventricule, tandis que pour M. Beau il serait dû à deux diastoles successives. Dans l'insuffisance auriculo-ventriculaire, il y a reflux du sang dans l'oreillette, quelquefois pouls veineux : cela se conçoit avec la théorie de M. Rouannet ; M. Beau est obligé d'admettre deux systoles successives.

M. Bouillaud reconnaît tout ce qu'il y avait de séduisant dans l'apparence fournie par le choc du cœur contre la poitrine ; mais M. Beau n'a-t-il pas assisté aux expériences de M. Hiffelsheim, qui a ingénieusement rendu compte des faits en disant : Le cœur bat parce qu'il recule ?

L'orateur termine en demandant la preuve de l'existence des sphincters aux orifices veineux des oreillettes.

Séance du 21 juin. M. Gobley, au nom de la commission des eaux minérales, lit une série de rapports officiels sur les demandes en exploitation des nouvelles sources de Saint-Gelis, Vals, etc. Les conclusions favorables sont mises aux voix et adoptées.

— M. Depaul lit un rapport sur un nouveau *forceps*, imaginé par M. le Dr Rouch. Les modifications apportées à ce forceps ont pour but de limiter les pressions exercées sur la tête du fœtus pendant le temps d'extraction. Suivant M. Depaul, la modification adoptée par M. Rouch est bonne, meilleure que celles qui avaient été autrefois tentées ; mais, en principe, une main exercée n'a pas besoin de ce forceps ; il y a toujours moyen d'éviter de presser la tête du fœtus en tirant seulement avec la main qui tient l'articulation du forceps.

Si l'on a affaire à un rétrécissement du bassin, rien n'empêchera les cuillers d'être pressées et de transmettre la pression à la tête du fœtus, malgré les précautions prises avec le forceps de M. Rouch.

En résumé, ce forceps, qui ne paraît pas indispensable, peut être utile pour des mains qui ne sont point sûres d'elles.

Le rapporteur propose d'envoyer des remercîments à l'auteur et de déposer son travail dans les Archives.

— M. Reynal lit un rapport sur un mémoire de M. Gallard, intitulé : *Considérations sur l'empoisonnement par la strychnine ; médecine légale et thérapeutique.*

— M. Alphonse Guérin lit un travail *sur le traitement de l'anthrax par les incisions sous-cutanées.* Depuis Dupuytren, dit-il, les incisions des anthrax ont passé dans la pratique générale, et ont été journellement mises en pratique. Mais on n'a pas tardé à observer que la douleur occasionnée par ce traitement était extrêmement vive, ce qui a suggéré l'idée de recourir à l'expectation pour les cas où l'anthrax n'avait pas une étendue considérable. M. Nélaton a été le promoteur d'une pratique fondée sur ce précepte.

L'auteur est d'avis que les incisions sont le seul moyen d'arrêter les progrès du mal, et qu'il est des cas où des abcès se formant autour du tissu cellulaire gangrené, l'ouverture du foyer devient la principale ou plutôt la seule indication. Au début de l'anthrax, il croit les incisions aussi nécessaires.

Pour pratiquer les incisions sous-cutanées, un bistouri à lame étroite est introduit par la partie culminante de l'anthrax, là où la peau commence à se sphacéler. L'instrument tranchant pénètre à travers l'anthrax et divise les tissus des parties profondes en allant vers la peau, qui est respectée. Quatre incisions sous-cutanées en croix sont ainsi faites.

Grâce à ce procédé, nombre de fois la maladie a été arrêtée, et la guérison ne s'est pas fait longtemps attendre.

L'auteur fait valoir ensuite plusieurs raisons qui plaident en faveur de cette nouvelle méthode de traitement.

En premier lieu, les incisions sous-cutanées permettent d'éviter la douleur, l'expérience apprend que la peau est en général la partie la plus sensible sous le couteau. Si l'on objectait qu'il existe des agents anesthésiques auxquels on peut avoir recours, il serait aisé de faire remarquer que le chloroforme est contre-indiqué dans les cas où l'anthrax est accompagné de phénomènes d'infection voisins des accidents généraux des maladies charbonneuses. User de la glace et des mélanges réfrigérants serait exposer la peau à une cause nouvelle de gangrène.

En second lieu, la cicatrice qui résulte de cette opération n'est point difforme, et pour la face cette considération a son importance. L'auteur, à cet égard, présente deux dessins d'après nature montrant un anthrax abandonné à lui-même et traité par les grandes incisions après trois mois de traitement, et laissant une cicatrice arrondie de 6 centimètres environ, et un anthrax qui, au début, présentait le même volume que le premier, traité par les incisions sous-cutanées, qui a laissé une cicatrice d'une étendue un peu moindre que celle d'une pièce de 1 franc.

— *Suite de la discussion sur les théories des bruits du cœur.*—M. Barth déclare qu'il regarde les expériences de MM. Chauveau et Marey comme démonstratives, et qu'il prend la parole pour ajouter quelques arguments à ceux qui déjà ont été produits contre la théorie de M. Beau. Voici quels sont en résumé ces arguments :

Les oreillettes, maintenues par les veines qui s'y abouchent, ne sont pas libres, et sont par conséquent loin de pouvoir se contracter avec la même énergie que les ventricules.

Pour démontrer que l'oreillette est la partie la plus importante du cœur, M. Beau a rappelé qu'il est l'*ultimum moriens*, et que chez des espèces animales inférieures qui ont un cœur à une seule cavité, c'est une oreillette. Un pareil raisonnement ne prouve absolument rien. Le cœur qui n'a qu'une cavité est, si l'on veut, une oreillette, parce qu'il s'y rend des veines ; mais c'est tout aussi bien un ventricule, parce qu'il en sort des artères. D'une autre part, de ce que l'on voit chez des monstres des vaisseaux sans cœur, faut-il conclure que les vaisseaux sont la partie la plus importante pour la circulation cardiaque ?

La systole veineuse dans la veine cave n'existe pas ; M. Barth a constaté expérimentalement que le sang coule de la veine cave par un jet continu, non saccadé.

La théorie de la contraction tonique du ventricule est inadmissible, car un muscle se relâche toujours après une contraction.

Le jet de sang pendant la rescision de la pointe du cœur correspond à la systole ventriculaire, tant que le cœur fonctionne normalement. Il ne se fait pendant la systole auriculaire que quand le cœur est épuisé et que l'oreillette seule se contracte encore.

Les lésions des oreillettes ne produisent pas de bruits morbides; les bruits qui coïncident plus ou moins avec les bruits normaux n'existent que quand il y a des lésions des orifices; ils sont donc liés au fonctionnement des valvules.

Les bruits du cœur, le deuxième surtout, s'entendent dans les carotides, et cessent ou s'altèrent quand on fait cesser le jeu des valvules; ces faits sont complétement inexplicables par la théorie de M. Beau.

Le premier bruit du cœur et les pulsations artérielles ont lieu presque en même temps, et pour la crosse de l'aorte le synchronisme est parfait, M. Chauveau l'a démontré; et journellement, dans les cas de dilatation de l'aorte, qui permettent de sentir les battements au niveau de la fourchette sternale, comme sur les anévrysmes de la crosse de l'aorte qui ont perforé le thorax, on constate la coïncidence parfaite de la pulsation du cœur avec la pulsation de l'aorte ou de l'anévrysme de cette artère.

Prenant ensuite ses arguments dans les faits pathologiques, l'orateur démontre que le pouls veineux contredit la théorie de M. Beau. On a vu, dit-il, une pulsation veineuse ou des pulsations nombreuses, quoiqu'il n'y ait que deux bruits au cœur, et c'est quand il y a insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires qu'on observe ces anomalies. Si le pouls veineux redoublé était produit par deux contractions de l'oreillette, le second bruit de M. Beau devrait manquer ou être double.

En suivant l'ordre admis par la nouvelle théorie, il devrait y avoir dans le rétrécissement aortique un bruit de souffle un peu après le premier temps et après le choc de la pointe du cœur contre la poitrine.

Dans l'insuffisance aortique il y a un bruit de souffle qui masque le deuxième bruit normal. Donc il est dû à la lésion de la valvule. Pour expliquer ce fait, M. Beau admet une diastole ventriculaire supplémentaire par relâchement de l'orifice aortique et un bruit anormal qui masque le deuxième bruit. Mais il faut avouer qu'il est au moins singulier que ce bruit anormal masque exactement un bruit qui se passe dans les oreillettes. En raisonnant d'ailleurs dans l'hypothèse de M. Beau, on arriverait à conclure que les oreillettes se dilatant au moment où le ventricule n'a pas encore fini de se contracter, le bruit de l'insuffisance aortique devrait se produire après le deuxième bruit.

Il y a des faits de rétrécissement sans insuffisance. Si rares qu'ils soient, on les a observés, et l'on n'a pas trouvé de bruits de souffle évidents. Tandis que quand il y a insuffisance avec le rétrécissement, il y a un bruit de souffle très-fort; il se fait quelquefois entendre avant le premier bruit; M. Beau s'en est fait un argument; mais ce bruit appartient encore au premier bruit; il le précède de très-peu : c'est le bruit pré-systolique, et il correspond au moment où l'oreillette

se contracte pour achever de remplir le ventricule. Ce bruit est peu marqué, et on ne saisit pas d'intervalle entre lui et le premier bruit. Lorsque le bruit est très-fort et prolongé, il y a toujours insuffisance valvulaire.

Tous les faits les mieux observés sont donc contraires à la théorie de M. Beau, et si M. Beau ne peut être convaincu, il faut renoncer à lui prouver quoi que ce soit par les faits et les expériences.

II. Académie des sciences.

Battements du cœur. — Élections. — Transmission de l'oïdium des végétaux à l'homme. — Putréfaction des œufs. — Terminaisons des nerfs moteurs. — Monstruosités doubles. — Fièvre jaune. — Recherches des alcaloïdes par la dialyse. — Nouveau caractère de la digitaline. — Résections longitudinales des os.

Séance du 9 mai. M. Delaunay lit un rapport sur une note de M. Hiffelsheim *sur la théorie des battements du cœur.* Dans ce travail, M. Hiffelsheim cherchait à établir que les battements du cœur sont dus à un recul de cet organe occasionné par l'expulsion périodique du sang dans les artères. « Nous sommes, dit le rapporteur, complétement de son avis ; les principes de la mécanique rationnelle ne permettent pas le moindre doute à cet égard. Toutes les fois qu'un système matériel est en repos, et que, par suite du développement de forces intérieures, une partie du système se met en mouvement dans un sens, il se produit *nécessairement* dans d'autres parties du système un mouvement en sens contraire, de telle manière que, si l'on projette les mouvements de toutes les parties du système matériel sur un axe quelconque, *la somme algébrique des quantités de mouvement projetées soit égale à zéro.*

« Au moment où les ventricules du cœur, remplis de sang, se contractent de manière à lancer ce sang dans les artères, le double jet liquide, qui se produit ainsi par deux orifices situés d'un même côté du cœur, détermine nécessairement un mouvement de la masse du cœur lui-même dans le sens opposé, c'est-à-dire un véritable mouvement de recul de son centre de gravité. Si, après chaque pulsation, le cœur conserve à l'intérieur du corps exactement la même position qu'avant, c'est que le déplacement dû à ce recul est bientôt détruit en totalité par la réaction des organes élastiques voisins, auxquels le cœur est attaché ou simplement juxtaposé.

« Quant à la part que ce mouvement de recul du cœur a nécessairement dans la production de ses *battements*, nous ne l'apprécions pas. Nous devons nous tenir à cet égard dans une grande réserve, en raison de la complexité du phénomène dont il s'agit. »

— M. Namias communique un mémoire *sur la puissance qu'a l'élec-*

tricité de diminuer les obstacles qui, dans la maladie de Bright, s'opposent à la séparation de l'urée du sang.

— M. Bernard, de l'île Maurice, communique des *recherches expérimentales sur l'hétérogénie.*

— M. Grimaud, de Caux, lit un mémoire *sur les eaux et les égouts de Paris.*

— M. Bérenger-Féraud adresse des considérations *sur un cas de diabète sucré développé spontanément chez un singe.*

Séance du 16 *mai.* — M. Cl. Bernard présente une note de M. Namias, de Venise, *sur un cas de hernie diaphragmatique.*

— La section de médecine et de chirurgie présente, par l'organe de son doyen M. Serres, la liste suivante de candidats pour une place de correspondant vacante par suite du décès de M. Denis, de Commercy :

En première ligne, M. Gintrac, à Bordeaux ; en deuxième ligne, M. Pétrequin, à Lyon ; en troisième ligne, M. Stoltz, à Strasbourg ; en quatrième ligne, M. Serre (d'Uzès), à Alais.

— M. le Ministre de l'instruction publique transmet un mémoire que l'auteur, M. A. Guien, ancien médecin sanitaire en Orient, désire soumettre au jugement de l'Académie ; ce mémoire a pour titre : *Traité complet du mal de mer, avec dissertation hygiénique sur les bateaux à vapeur*, etc.

— M. E. George soumet au jugement de l'Académie une note *sur un moyen préventif contre les empoisonnements par le phosphore.*

— MM. Bouché de Vitray et Desmartis adressent un mémoire *sur la possibilité de transmission de l'oïdium des végétaux à l'homme.*

« Depuis 1852, disent les auteurs, c'est-à-dire depuis la première apparition de l'*oïdium Tuckeri* sur la vigne, le nombre des croups, des angines couenneuses, des diphthéries de tout genre, que nous regardons comme produits par une variété de l'*oïdium albicans*, parasite reconnu du muguet, est devenu beaucoup plus considérable. Il nous a semblé qu'il pourrait y avoir entre l'apparition de l'*oïdium Tuckeri* et l'extension plus grande de l'*oïdium albicans* autre chose qu'une simple coïncidence. C'est ce que nous nous sommes efforcés de faire ressortir dans le mémoire que nous avons l'honneur de soumettre au jugement de l'Académie. On nous objectera certainement que les deux cryptogames ne sont pas de la même espèce ; mais ils sont de la même famille, du même genre ; mais ils engendrent tous deux sur leur *habitat* connu une maladie spéciale toujours contagieuse, souvent épidémique. Ajoutons que rien ne prouve que l'oïdium ne soit, comme tant d'autres cryptogames, susceptible de protéisme. »

Séance du 23 *mai.* M. Guyon communique ne note *sur la cessation immédiate de la céphalalgie fébrile par la compression des artères temporales.*

— M. Flourens communique, au nom de M. Donné, une nouvelle note *sur la putréfaction spontanée des œufs*. Les nouvelles expériences de M. Donné ont porté sur des œufs couvés, et les résultats ont été identiquement les mêmes que ceux des expériences précédemment instituées avec des œufs non couvés.

— M. Milne-Edwards fait remarquer que l'espèce de filtre constitué par la coquille de l'œuf ne s'oppose pas toujours à la pénétration des corps organisés vivants dans l'intérieur de ce corps. En effet, les expériences de M. Panceri prouvent que dans certains cas des plantes cryptogames, déposées sur la surface extérieure de l'œuf de la poule, en traversent la coquille et se développent dans l'albumen sans que les pores qui leur livrent passage soient visibles à l'œil. La présence de certains êtres vivants dans l'intérieur d'un œuf dont la coquille est intacte ne pourrait donc être considérée comme une preuve de la production de ces êtres par voie de génération dite spontanée.

— L'Académie procède par la voie du scrutin à la nomination d'un correspondant dans la section de médecine et de chirurgie, en remplacement de feu M. Denis, de Commercy.

Au premier tour de scrutin, le nombre des votants étant 48 :

M. Gintrac, directeur de l'École de médecine de Bordeaux, obtient . . . . 45 suffrages.
M. Pétrequin . . . . 2 —
M. Serre (d'Uzès) . . . . 1 —

M. Gintrac ayant réuni la majorité absolue des suffrages, est déclaré élu.

— M. Tripier adresse une note *sur le traitement des rétrécissements uréthraux par la galvano-caustique chimique*.

— M. Vigouroux adresse un mémoire *sur la nature et le traitement de l'épilepsie, de l'hystérie et de plusieurs autres maladies*.

Séance du 30 mai. M. Decaisne adresse un mémoire *sur l'intermittence du cœur et du pouls, par suite de l'abus du tabac à fumer*.

— M. Kuehne adresse un travail *sur la terminaison des nerfs moteurs dans les muscles de quelques animaux supérieurs et de l'homme*. Voici les résultats auxquels il est arrivé :

Chez tous les animaux où les muscles sont munis d'une colline nerveuse, on trouve à la partie terminale du nerf la même substance, composée d'un amas de matière granuleuse et de véritables noyaux. La forme de ces amas varie avec celle de la colline de Doyère. Chez les insectes, ces amas représentent même de longues stries dirigées parallèlement à l'axe du muscle. Mais cette substance n'est pas, comme nous l'avons cru tous autrefois avec M. Rouget, la continuation directe du *cylinder axis*, car elle n'est qu'une espèce d'enveloppe de ce dernier. Le *cylinder axis* ne se change pas en cette matière, car c'est cette matière qui couvre la vraie terminaison.

Le cône nerveux décrit jusqu'ici comme plaque terminale du nerf

n'est que l'enveloppe d'une autre plaque, qui est la continuation réelle du *cylinder axis*. Cette seconde plaque est presque complétement transparente, et consiste en une sorte d'élargissement du *cylinder axis*. Elle a des bords assez irréguliers et de nombreux plis. Ce n'est que dans les muscles tout à fait frais qu'on l'observe à cet état. Au moment où commence la rigidité cadavérique, la plaque se déforme, elle se couvre de lignes irrégulières et se divise en masses plus ou moins arrondies. Les mêmes changements ont lieu quand on ajoute une très-faible dose d'un acide dilué.

La matière granuleuse de la colline de Doyère et ces noyaux tapissent presque entièrement la face inférieure de la plaque, mais il reste toujours quelques points où la plaque peut toucher directement la substance striée du muscle. On observe ce mode de terminaison d'une manière très-nette chez les lézards gris et verts, chez les serpents, les lapins, les chats, et dans les muscles du membre d'un homme récemment amputé.

D'après ces observations, on est forcé d'admettre qu'il n'y a jamais une continuation directe de la substance nerveuse avec la substance contractile, en un mot, qu'il n'y a pas de fusion de ces deux substances. Il n'y a qu'un élargissement de la partie conductrice du nerf, qui se met en contact intime avec le contenu de la fibre musculaire.

— M. Dareste communique des *Recherches sur les origines de la monstruosité double chez les oiseaux.*

Les faits exposés dans cette note conduisent l'auteur à formuler la proposition générale suivante :

«Je crois pouvoir admettre comme une loi générale, que, chez les oiseaux comme chez les poissons, l'union immédiate des deux sujets qui composent le monstre double est la conséquence d'une union médiate résultant de leur formation sur un vitellus unique. Toutefois, lorsque deux embryons se développent sur un vitellus unique, cet événement n'entraîne pas nécessairement la formation d'un monstre double ; car plusieurs embryogénistes ont vu, et j'ai vu moi-même deux embryons complétement distincts, et qui n'auraient jamais pu se réunir, quoique formés sur un vitellus unique.

Les monstres à double ombilic sont fort rares chez les oiseaux. Les oiseaux qui nous présentent cette monstruosité doivent périr inévitablement à une époque voisine de l'éclosion, par l'impossibilité où se trouve le vitellus de pénétrer dans la cavité abdominale.

Chez les mammifères il en est tout autrement. Ici la vésicule ombilicale qui représente le vitellus se sépare entièrement de l'animal avec les éléments du cordon, et cette séparation n'est pas plus difficile lorsqu'elle est en rapport avec deux ombilics par deux pédicules, séparés, que lorsqu'elle est en rapport avec un seul ombilic par un pédicule unique. Rien ne s'oppose donc, chez eux, à l'existence de la vie extra-utérine, puisque, abstraction faite de la soudure, les deux sujets composants ont une conformation régulière et normale.

Séance du 6 juin. M. Guyon communique le résumé d'un mémoire *sur la nature de la fièvre jaune*, dont il reconnaît trois formes : une forme hémorrhagique, une forme phlegmasique aiguë ou continue, et une forme phlegmasique chronique ou rémittente. Chacune de ces formes aurait ses symptômes et ses caractères propres, et à chacune d'elles se rattacheraient des états particuliers du foie. Enfin M. Guyon admet entre la fièvre jaune et les fièvres éruptives une analogie qui ne se bornerait pas à leurs phénomènes constitutifs, mais qui s'étendrait encore à leur double mode de développement, à leur développement spontané, sous l'influence d'une constitution atmosphérique *sui generis*, particulière à chacune d'elles, et à leur mode de développement par transmission.

— M. Claude Bernard présente, au nom de M. L. Grandeau, la note suivante intitulée : *Application de la dialyse à la recherche des alcaloïdes. Nouveau caractère de la digitaline.*

«M. Graham a fait voir qu'on peut, à l'aide de la dialyse, déceler de très-petites quantités de certains poisons, notamment d'acide arsénieux et de strychnine, mélangées à des matières organiques de diverse nature. J'ai de mon côté expérimenté déjà sur la morphine, la brucine et la digitaline.

«1° *Dialyse de la digitaline.* — On place dans le dialyseur 100 centimètres cubes d'eau distillée tenant en dissolution 0,01 de digitaline pure. Après vingt-quatre heures, on suspend la dialyse ; le liquide contenu dans le vase extérieur est évaporé avec précaution, à siccité, dans une capsule de platine tarée. Il laisse un résidu pesant exactement 0,01, doué d'une saveur amère et présentant les caractères de la digitaline.

«La liqueur restant dans le dialyseur est également évaporée à siccité dans un vase de platine taré : elle se volatilise sans laisser de résidu ; toute la digitaline a donc passé dans le liquide dialysé.

«2° *Dialyse durine contenant* 0,01 *de digitaline.*—Dans 45 centimètres cubes d'urine normale, fraiche, on verse 2 centimètres cubes d'une solution contenant 0,50 de digitaline pour 100 centimètres cubes d'eau ; après dix-huit heures on suspend la dialyse et l'on évapore à siccité le liquide du vase extérieur (environ 300 centimètres cubes). Le résidu, à peine coloré, est repris par l'alcool ; la solution alcoolique, évaporée à sec, présente tous les caractères de la digitaline avec autant de netteté que le résidu de 2 centimètres cubes de la dissolution normale de digitaline. Le contenu du dialyseur est évaporé à part ; le résidu est brun ; on le reprend par l'alcool à 95° ; la solution verdâtre ainsi obtenue fournit des réactions qui décèlent la présence de traces de digitaline. La dialyse n'avait donc pas été complète.

«3° *Dialyse de morphine, brucine et digitaline, mélangées à des matières animales.* — On prend l'estomac et les intestins d'un chien (quelques heures après la mort) ; on les fait macérer dans de l'eau

à 25 ou 30 degrés pendant deux heures environ ; on filtre sur une toile le liquide jaunâtre, très-odorant, résultant de ce traitement. On en fait quatre parts de 250 mètres cubes chacune : à la première on ajoute 0,04 de digitaline ; à la deuxième, 0,02 de brucine ; à la troisième, 0,02 de chlorhydrate de morphine ; on laisse la quatrième intacte ; on soumet séparément à la dialyse ces quatre liqueurs. Après vingt-quatre heures, on évapore avec soin les liquides contenus dans les vases extérieurs ; les résidus obtenus sont repris respectivement par l'alcool, pour séparer les sels minéraux (sels de soude, de chaux, etc.) qui ont été dialysés. Les réactifs ordinaires de la brucine (acide azotique) et de la morphine (acide azotique, perchlorure de fer) décèlent de la façon la plus nette la présence de ces alcaloïdes dans les résidus des liqueurs alcooliques. La digitaline se retrouve également bien dans l'eau du premier vase. Quant au résidu de l'évaporation de la partie du liquide à laquelle on n'avait ajouté aucun alcali végétal, il est séparé en plusieurs parts et essayé avec les réactifs employés pour reconnaître la brucine, la morphine et la digitaline. Cette expérience avait pour but de s'assurer que les matières animales auxquelles on avait ajouté les substances vénéneuses ne fournissaient pas par elles-mêmes avec les réactifs des colorations propres à induire en erreur. Le résultat de ce contrôle ne laisse aucun doute sur la valeur de la dialyse appliquée aux recherches de ce genre.

«J'ai dû, dans le courant de cette étude préliminaire, chercher une réaction caractéristique, autant que possible, de la digitaline. On ne connaît jusqu'ici, comme réaction chimique propre à distinguer la digitaline des autres poisons végétaux, que la coloration verte qu'on obtient en dissolvant cette substance dans l'acide chlorhydrique concentré. Cette réaction, comme on l'a fait remarquer, ne saurait être un indice certain de la présence de la digitaline, car plusieurs matières organiques colorent également en vert l'acide chlorhydrique concentré. L'action successive de l'acide sulfurique et des vapeurs de brome me paraît jusqu'ici caractériser la digitaline, même à de très-faibles doses. La digitaline pure se colore en brun, *terre de Sienne*, au contact de l'acide concentré ; cette coloration passe au rouge vineux au bout de quelque temps ; l'addition d'eau la fait virer immédiatement au vert sale.

«Lorsque, au lieu d'opérer sur 1 centigramme, par exemple, de digitaline solide et n'ayant encore été en contact avec aucun liquide, on soumet à l'action de l'acide sulfurique le résidu de l'évaporation de quelques gouttes d'une solution étendue de digitaline, la coloration, au lieu d'être brune, est rouge-brun plus ou moins foncé, suivant la quantité de substance employée. Pour de très-faibles doses de digitaline (0,0005 par exemple), la coloration est rose, couleur de fleur de digitale.

«Lorsqu'on expose aux vapeurs de brome la digitaline humectée d'acide sulfurique, le mélange se colore instantanément en violet, dont la teinte varie du *violet-pensée* le plus foncé au *violet-mauve*, suivant qu'on a affaire à plus ou moins de digitaline. La coloration manifestée par l'acide sulfurique et modifiée par les vapeurs de brome est des plus nettes avec le résidu de l'évaporation d'un centimètre cube d'eau contenant 0,005 de digitaline : elle est très-nette encore avec 0,0005 de cette substance vénéneuse. On peut la constater même avec des traces plus faibles de digitaline. Aucune des substances suivantes, que j'ai soumises à la même réaction, ne m'a présenté ce caractère: morphine, narcotine, codéine, narcéine, strychnine, brucine, atropine, solanine, salicine, santonine, vératrine, phlorhidzine, daturine, amygdaline, asparagine, cantharidine, caféine.

«Je ferai en outre remarquer que la dialyse, et c'est là son grand avantage, permet de séparer des substances animales auxquelles on les mélange, les poisons végétaux dans un état de pureté assez grand pour qu'il soit possible d'en examiner aisément les principaux caractères.»

— L'Académie se forme en comité secret, pour entendre le rapport de la section de physique sur les candidats à une place de correspondant vacante par suite du décès de M. Barlow. La section a présenté, en 1[re] ligne, M. Magnus, de Berlin ; en 2[e] ligne et *ex æquo*, MM. Dove, à Berlin ; Henry, à Philadelphie ; Jacobi, à Saint-Pétersbourg ; Joule, à Manchester ; Kirchhoff, à Heidelberg ; Plucker, à Bonn ; Riess, à Berlin ; Stokes, à Cambridge, et Weber, à Gœttingue.

Séance du 18 juin. M. Sédillot adresse une note *sur les résections longitudinales comme procédé d'évidement des os.* A l'aide d'expériences faites sur des animaux, l'auteur de ce travail a acquis la preuve qu'on pouvait enlever la moitié et les deux tiers de toute la longueur des diaphyses en creusant et évidant le canal médullaire, sans compromettre ni la longueur, ni la solidité, ni les usages des membres, dont les os se régénèrent avec une perfection jusqu'ici inconnue.

— L'Académie procède, par la voie du scrutin, à la nomination d'un correspondant pour la section de physique, en remplacement de feu M. Barlow.

Au premier tour de scrutin, le nombre de votants étant de 45,

M. Magnus obtient	39	suffrages.
M. Weber (William).	3	—
MM. Dove, Jacobi et Joule, chacun.	1	—

M. Magnus ayant réuni la majorité absolue des suffrages, est déclaré élu.

— M. Flourens transmet et appuie une demande adressée par M. Turnbull, médecin de la Faculté d'Édimbourg, qui, se proposant

de traiter par une méthode qui lui est propre un certain nombre de personnes affectées de surdité, prie l'Académie de vouloir bien faire constater par une commission l'état de ces individus avant qu'ils soient soumis à son traitement, dont le résultat doit, suivant lui, être complet ou à peu près dans l'espace d'une année.

M. Turnbull a fait connaître sa méthode à M. Flourens, et il la communiquera également aux membres de la commission ; il l'a décrite dans une note qu'il dépose, mais il demande à ne pas la rendre dès ce jour complétement publique. Sa note, à laquelle l'Académie, au bout d'une année, donnera toute la publicité qu'elle jugera convenable, resterait jusque-là sous pli cacheté.

L'Académie charge une commission, composée de MM. Flourens, Milne-Edwards et Bernard, de prendre connaissance du procédé de M. Turnbull ; et de constater autant que cela lui semblera possible l'état de l'ouïe chez les individus qu'il lui présentera.

— M. Lefort, à l'occasion d'une communication faite dans la précédente séance par M. Grandeau *sur l'application de la dialyse à la recherche des alcaloïdes* et *sur un nouveau caractère de la digitaline*, réclame la priorité quant à l'application de ce moyen pour isoler le poison en question et quant à la réaction chimique qui permet de le reconnaître quand on l'a isolé. « C'est pour m'en assurer, dit-il, que j'ai déposé, le 29 mai dernier, une note sous pli cacheté, dont l'Académie a bien voulu accepter le dépôt. Je prie en conséquence M. le président de vouloir bien ouvrir ce paquet et en faire connaître le contenu. »

Le paquet cacheté est ouvert en séance ; il contient une note qui confirme la réclamation de M. Lefort.

— M. Pluchard annonce avoir proposé avant M. Prevet l'emploi dans l'alimentation des semences du caroubier, et il envoie comme pièce à l'appui un prospectus imprimé pour l'exposition des produits agricoles de l'Algérie en 1860.

— *Comité secret.* La commission chargée de préparer une liste de candidats pour la place d'associé étranger, vacante par suite du décès de M. Mitscherlich, présente, par l'organe de son président M. Morin, la liste suivante :

Au premier rang, *ex æquo* et par ordre alphabétique : M. de la Rive, à Genève ; M. Wöhler, à Gœttingue.

Au second rang et par ordre alphabétique : M. Agassiz, à Boston ; M. Airy, à Greenwich ; M. Bunsen, à Heidelberg ; M. V. Martius, à Munich ; M. Murchison, à Londres ; M. Struve, à Pulkowa.

Les titres de ces candidats sont discutés.

VARIÉTÉS.

Des origines de la bibliothèque de la Faculté de médecine. — Archives de médecine navale. — Nominations.

Tout ce qui touche aux origines de nos institutions médicales doit avoir pour nous un vif intérêt, et c'est dans cette pensée que nous avons lu un volume que vient de publier M. Alfred Franklin (1). Ce livre est l'œuvre d'un érudit déjà préparé à ce genre de travail par d'autres publications sur l'histoire de la bibliothèque Mazarine, et sur la bibliothèque publique de l'église Notre-Dame de Paris au XIII^e^ siècle.

Quoique M. Franklin n'appartienne point à la profession médicale, il a su démêler dans ces études ce qui intéresse à la fois les érudits de profession et les médecins, et, tout en écrivant l'histoire de la bibliothèque de la Faculté, il nous fait assister aux humbles développements de notre école, qui peut remonter jusqu'aux écoles palatines de Charlemagne puisqu'un capitulaire de 805 ordonnait d'y enseigner l'art de guérir. Cependant Charlemagne, au rapport de son chroniqueur Eginhard, n'avait qu'une médiocre confiance dans la médecine, et se traitait lui-même, *plura arbitratu suo quam medicorum consilio faciebat.*

De cette époque, jusqu'à la fin du XIV^e^ siècle, l'enseignement de la médecine n'eut pas de local à lui ; il se fit tantôt aux écoles de l'église Notre-Dame, avec celui qu'on donnait aux élèves du cloître, tantôt chez les professeurs mêmes ; mais, après le grand mouvement littéraire provoqué par Anselme, Guillaume de Champeaux et Abailard, lorsque, vers la fin du XIII^e^ siècle, les différentes branches de l'enseignement se groupèrent en Facultés distinctes, quoique rattachées toutes à l'Université, la médecine, comprise dans la *Faculté des arts*, fut enseignée dans une humble masure de la rue du Fouarre, près de la place Maubert. Elle eut cependant là ses statuts, ses registres, son sceau d'argent, mais il n'y est nullement question d'une bibliothèque. Au reste, l'installation de cette école était des plus médiocres : tout le mobilier consistait en une escabelle, deux chandeliers et quelques bottes de paille pour faire asseoir les élèves qui, dès cinq heures du matin, venaient aux leçons. Le pape Urbain V, en 1301, donna toute son approbation à cet usage de faire asseoir les élèves par terre ; il ne voulait pas qu'ils prissent place devant leurs maîtres sur des siéges

(1) *Recherches sur la bibliothèque de la Faculté de médecine de Paris d'après des documents inédits, suivies d'une notice sur les manuscrits qui y sont conservés ;* par Alfred Franklin, de la bibliothèque Mazarine. In-12 de 179 pages ; Paris, 1864. Chez Auguste Aubry.

élevés. En faisant asseoir ces jeunes gens par terre, c'était, disait-il, une occasion de chasser l'orgueil de leur esprit.

La Faculté, au bout d'un siècle environ, quitta la rue du Fouarre, et en 1369 elle est installée dans une petite maison, au coin de la rue de la Bucherie et de la rue des Rats. C'est là qu'on trouve les origines de la bibliothèque. En effet, la Faculté commence, à cette époque, à réunir quelques volumes. Ce sont Hippocrate, Galien, les Préceptes de l'école de Salerne, les vers de Gilles de Corbeil, quelques Traités arabes d'Avicennes, d'Averroes, d'Isaac. Ces livres servaient à l'enseignement des professeurs, qui les lisaient et les commentaient aux élèves. On ne possédait guère alors que ces livres-là, et au dire d'Hazon, qui a écrit un *Éloge historique de la Faculté de médecine*, il faut venir jusqu'à Fernel pour trouver un auteur qui ait le rare honneur de voir ses livres enseignés de son vivant. Ces honneurs-là se sont bien multipliés depuis Fernel, et aujourd'hui au contraire l'on ne trouve que rarement des auteurs dont les livres soient, après leur mort, enseignés dans nos écoles. Dans cette pénurie d'ouvrages, les plus grandes précautions étaient prises contre le vol des livres, qui représentaient une valeur assez considérable, et furent plusieurs fois engagés contre de fortes sommes. Ainsi, un médecin de Philippe de Bourgogne et de Charles VI, Guillaume Boucher, prêta plusieurs fois de l'argent à la Faculté, sur quelques-uns de ces livres. M. Franklin cite même une quittance délivrée par le doyen à Guillaume Boucher.

Il y avait déjà à cette époque un certain règlement pour le prêt des livres, et il est à regretter qu'un des articles de ce règlement, qui voulait que ces livres ne fussent pas retenus au delà d'un mois, ne soit pas encore en vigueur dans la bibliothèque actuelle de la Faculté de médecine.

La Faculté commença alors à s'enrichir de dons de livres, et l'un des donateurs, Pierre d'Auxonne, médecin de Charles VI, exigea dans son testament que le livre de Galien : *de Utilitate partium*, qu'il léguait, fût confié à tous les docteurs qui voudraient en prendre copie, à la condition de faire dire une messe de *requiem* pour le repos de son âme. A cette époque où la rareté des livres faisait que chaque manuscrit était souvent lu et copié, cette spéculation religieuse dut être assez profitable à l'âme du médecin de Charles VI.

Mais la Faculté fut parfois obligée de vendre ses livres pour payer ses dettes, et c'est ainsi qu'elle remboursa deux de ses doyens qui lui avaient prêté de l'argent; elle vendit, le 2 décembre 1437, au prix de 6 écus d'or, les œuvres de Turigianus, assez peu connues aujourd'hui.

Les livres et les élèves augmentant, l'École dut agrandir son local et fit l'acquisition d'une nouvelle maison dans la rue de la Bucherie, à côté de celle qu'elle possédait déjà. Malgré cet accroissement de la bibliothèque, la Faculté surveillait toujours avec un grand soin le prêt de ses livres, et dans une circonstance elle ne

craignit pas d'exiger de Louis XI une forte caution pour lui prêter *le Continent* de Rhazès. Elle ne livra le précieux manuscrit que contre 12 marcs de vaisselle d'argent et un billet de 100 écus d'or, qu'un riche bourgeois, nommé Malingre, consentit à payer pour le Roi. On lira dans l'ouvrage de M. Franklin quelques pièces curieuses relatives à ce prêt fait à Louis XI. La lettre écrite au Roi par la Faculté en lui envoyant le livre qu'il demandait est à la fois un témoignage de bons sentiments envers le souverain, un rappel aux statuts, qui ne permettent pas de prêter des livres sans certains gages d'argent, enfin une sorte d'invitation adressée à Louis XI de manifester à la Faculté sa *très-bénigne grâce*. Le Rhazès rentra à la Faculté deux mois après cet envoi; les gages furent rendus, mais on ne sait pas comment le Roi manifesta la grâce qu'on lui demandait.

La bibliothèque de la Faculté, s'enrichissant peu à peu de quelques dons de livres, devint alors le point de mire des voleurs, et c'est pour cela que le doyen Richard Hélain fit don à l'École, en 1509, de 2 écus d'or qui servirent à acheter des chaînes de fer pour attacher les livres sur les tables. Ces chaînes étaient rivées à une patte de fer solidement fixée par des clous en haut de la couverture, souvent faite en bois. On voyait encore ces chaînes à l'École de médecine en 1770.

La bibliothèque passa ensuite par d'assez rudes épreuves, l'incurie des doyens, l'indifférence des donateurs et de nombreuses soustractions. On lisait peu, et la Faculté songeait surtout alors à agrandir ses bâtiments, à se créer un petit jardin botanique, enfin à construire un amphithéâtre anatomique dont on voit encore aujourd'hui les traces rue de l'Hôtel-Colbert et au n° 13 de la rue de la Bûcherie. M. Franklin entre dans quelques détails sur ce qui reste de ces anciens bâtiments de la Faculté, qui se rappellent à notre souvenir par des sculptures et deux plaques de marbre couvertes d'inscriptions.

Une importante donation de livres fut faite à la Faculté, en 1691, au nom de l'abbé Bourdelot, médecin du grand Condé, mais à cette condition, que la bibliothèque serait ouverte tous les jeudis au public. Cette proposition fut soigneusement examinée par huit commissaires de la Faculté, qui déclarèrent qu'on ne pouvait accepter ce legs à cette condition. On ne saisit pas tout d'abord la raison de ce refus, mais elle est expliquée par Bourru dans la préface de son *Catalogue* : c'était l'époque où le Trésor, obéré par la guerre, levait partout de lourdes taxes, et la Faculté, craignant de passer pour riche si elle faisait de grands frais dans l'installation de sa bibliothèque, aima mieux refuser le legs de Bourdelot que de s'exposer à payer les impôts qui, dans ce cas, l'auraient sans doute frappée ; mais le neveu de Bourdelot leva toutes les difficultés et paya 2,000 livres pour cette installation. Malgré cela, grâce à une incroyable incurie, peu d'années après cette donation, il ne restait presque plus de traces de la bibliothèque de Bourdelot.

L'origine de la bibliothèque actuelle ne remonte véritablement qu'à l'année 1733. Après une donation de livres provenant de la bibliothèque de M. Picoté de Belestre vinrent d'autres acquisitions du même genre, puis la nomination d'un bibliothécaire et la formation régulière d'un Catalogue ; enfin la bibliothèque fut ouverte au public le 3 mars 1746.

Les soins apportés alors à la recherche et à la conservation des livres permirent de retrouver un certain nombre de volumes que la bibliothèque avait naguère possédés et qu'on croyait perdus. M. Franklin donne l'énumération de 20 de ces manuscrits, dont il ne reste pas un seul aujourd'hui. La bibliothèque ne possède non plus aucune des anciennes chartes, aucun des actes importants relatifs aux origines de la Faculté, tout cela a disparu à une époque fort reculée; cependant, vers le milieu du XVII^{e} siècle, les scrupules d'un dévot firent rendre à l'École quelques volumes de ses *Commentaires*, sortes de registres tenus par le doyen et formant un tableau très-curieux de la vie intime de l'ancienne Faculté.

Nous ne suivrons pas M. Franklin dans tous les renseignements qu'il nous fournit sur les développements successifs de la bibliothèque. Notons toutefois qu'en 1753 la Faculté se préoccupait déjà d'un abus des plus nuisibles aux recherches des travailleurs et qui règne encore aujourd'hui ; nous voulons parler de l'habitude prise par quelques personnes de conserver indéfiniment les livres qu'on leur prête. La Faculté, par un décret du 16 juin 1770, autorisait le doyen à retenir le traitement des docteurs qui gardaient très-longtemps les livres, et cela jusqu'à ce qu'ils les eussent remis au bibliothécaire.

Des donations nouvelles augmentèrent le fonds de la bibliothèque, qui, en 1776, suivit la Faculté dans sa nouvelle installation, rue Saint-Jean-de-Beauvais. Au moment de la révolution, cette bibliothèque comptait environ 15,000 volumes ; quelques années plus tard, en 1794, elle s'enrichit des bibliothèques de l'École de chirurgie et de la Société royale de médecine, et, en 1800, cette vaste collection de livres fut définitivement installée dans le local laissé vacant par l'École de chirurgie.

Ainsi s'est constituée peu à peu la bibliothèque que nous possédons aujourd'hui et qui, grâce à la science, au zèle et à l'obligeance de ses bibliothécaires, est une des collections bibliographiques que les médecins consultent avec le plus de profit et de facilité.

M. Franklin fait suivre cette histoire de la bibliothèque d'une notice sur les documents manuscrits qui y sont conservés, et en particulier sur les *Commentaires* dont il a déjà été question plus d'une fois. C'est là un recueil des plus curieux à consulter pour bien connaître tout ce qui se rapporte à l'ancienne Faculté de médecine ; on y trouve une foule de renseignements sur l'organisation des examens, les titres des thèses, l'annonce des démonstrations anatomiques, dont l'af-

fiche portait parfois cette note, que nous ne comprenons guère aujourd'hui : *Défense d'entrer avec cannes et épées.* Plus d'un érudit a déjà fouillé ces *Commentaires*, mais il reste encore à glaner dans cette mine précieuse, dont M. Franklin vient de nous donner une analyse sommaire.

Une carte ancienne du quartier des Écoles est jointe à ce petit livre et permet de suivre facilement l'odyssée de la Faculté à travers ces rues misérables dont la plupart ont déjà disparu devant les démolisseurs.

L'ouvrage de M. Franklin est édité avec luxe : son impression est soignée et agréable à l'œil ; il est orné de jolis culs-de-lampe et de têtes de lettres finement gravés ; enfin c'est un vrai livre de bibliophile tout à fait digne de figurer à côté de ce *Trésor de pièces rares et curieuses* qu'un ingénieux éditeur, M. A. Aubry, a publié, au grand contentement de tous les amis des livres.

— Nous sommes heureux de souhaiter la bienvenue à un nouveau journal de médecine, les *Archives de médecine navale*, publiées par le ministère de la marine et des colonies et dont la direction est confiée à notre excellent collaborateur et ami le Dr Le Roy de Mirécourt.

Ces *Archives* (que ce nom leur soit de bon augure), éditées aux frais du ministère, sont affranchies des premières difficultés que rencontre à ses débuts toute publication périodique.

Adressées gratuitement à tous les membres du corps de santé de la marine, elles ont un personnel de lecteurs à la fois nombreux et compétents et peuvent aborder des questions qu'un autre journal eût été contraint de s'interdire. La géographie médicale a tout à espérer du concours d'hommes expérimentés, libres d'associer à la médecine proprement dite l'étude météorologique et climatologique des contrées où il leur est donné d'observer.

Qu'un recueil ainsi conçu soit utile, nécessaire aux médecins que leur devoir oblige à profiter des enseignements recueillis par leurs devanciers, la chose est hors de doute. Il doit être également profitable en nous fournissant des notions de pathologie exotique assez exactes pour donner des termes précieux de comparaison avec les maladies de notre pays.

Le ministre qui a eu l'heureuse pensée de créer cette publication et de la répandre parmi les médecins de la marine, comprendra que sa libéralité serait incomplète s'il ne la propageait dans tous les centres d'instruction médicale.

Renfermées dans le cercle où elles se meuvent officiellement, les *Archives de médecine navale* ne produiraient pas les bons effets qu'on est en droit d'en attendre. La science, quelle qu'elle soit, et la médecine surtout, a besoin de la diffusion : elle ne vit qu'à la condition d'avoir l'ubiquité et de franchir les étroites limites d'une corporation administrative.

Voilà longtemps que l'armée de terre et l'armée de mer se plaignent des difficultés qu'elles éprouvent à recruter un personnel médical qui suffise à leur besoin. Le vrai moyen de vaincre les défiances ou l'indifférence des aspirants c'est de montrer quelle valeur scientifique et en même temps quelle louable notoriété peuvent acquérir les médecins voués à la médecine ou à la chirurgie militaire. Les deux journaux publiés l'un sous le titre de *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, l'autre, sous celui d'*Archives de médecine navale*, doivent être répandus avec une sorte de profusion, comme il convient aux livres dont l'État prend charge.

Non-seulement le zèle des observateurs qui savent d'avance que leurs travaux s'adressent exclusivement à leurs collègues s'attiédit vite, mais les journaux officiels tiennent de leur situation même une sorte de réserve sinon de froideur. La critique n'y a pas de place ou gardée ou possible, et réfuter l'œuvre d'un de ses collègues semblerait toucher de plus près à l'envie qu'à l'indépendance.

Nous connaissons trop bien le savoir modeste et la consciencieuse énergie du rédacteur en chef pour douter de la part de succès qui revient à la direction, mais nous souhaitons pour la science que le mouvement qu'il imprimera, dans la mesure de ses forces, soit soutenu, entrenu, avivé, et il ne peut l'être que par la participation de tous les médecins à des recherches qui doivent les intéresser tous.

Pour notre part nous avons cru témoigner nos vives sympathies en montrant où serait le danger, dans l'avenir, si le recueil demeurait enfermé dans une publicité spéciale et par là forcément étroite.

Les six premiers fascicules renferment des mémoires originaux étendus, des rapports, des notes moins développées, un bulletin clinique et une revue des travaux étrangers qui se rattachent ou à la géographie médicale ou à la médecine maritime.

Nous citerons parmi les monographies et dans l'ordre de publication :

1° Un rapport sur le service de l'hôpital flottant *la Caravane au Gabon*, par le D[r] Griffon du Bellay. Bien que dans cette station la température soit uniformément élevée, puisqu'elle oscille entre 23° et 32°, et que les affections paludéennes soient de beaucoup les plus fréquentes, la dysentérie et l'hépatite y sont très-rares. En revanche, l'anémie et la cachexie paludéenne, avec leur cortége de névropathies : névralgies sciatiques et intercostales, palpitations, gastralgies, syncopes, y sont très-communes. L'auteur attribue cette prédominance, partie aux conditions climatériques, partie à l'alimentation insuffisante des équipages qui manquent de viande fraîche. Un chapitre court, trop court malheureusement, est consacré aux maladies des noirs, dont un petit nombre seulement sont indigènes.

2° Une histoire du service de santé de la marine et des écoles de médecine navale, relative surtout au port de Rochefort. Cette étude, rédigée d'après des documents inédits, et qui, commençant avec la

fondation de Rochefort en 1666, s'arrête, dans les premiers articles, à l'année 1712, est écrite avec un grand charme et pleine d'intérêt.

3° Rapport sur le service médical de la frégate *la Vengeance* (1859-1862), de Lorient en Chine, par le Dr Lagarde. La longue traversée accomplie par ce navire représente des conditions si diverses que le rapport n'autorise aucune conclusion médicale, et que l'auteur est conduit à rechercher, d'une part, quels sont les meilleurs moyens d'assurer la santé des hommes à bord, pendant les lointains voyages, et, de l'autre, quel serait le point du littoral de la Chine le plus favorable à l'établissement d'un hôpital.

4° Note sur les accidents observés pendant l'usage d'un scaphandre, dont le tuyau injecteur d'air en caoutchouc vulcanisé venait d'être renouvelé, par les Drs Thibaut et Le Roy de Méricourt. Exemple curieux d'une intoxication par les vapeurs de sulfure de carbone se dégageant du tube par lequel l'air arrivait dans l'appareil plongeur. L'exposition aux vapeurs toxiques avait été de courte durée et ne pouvait donner lieu qu'à un empoisonnement aigu; mais il se complique des phénomènes qu'éprouve tout individu plongeant à de grandes profondeurs. Les accidents ont consisté en syncopes, nausées, frissons, anesthésie, hémorrhagies par diverses muqueuses.

5° Incendie du bagne flottant le *Santi Petri*, par le Dr Ollivier. Le *Santi Petri* renfermait 667 forçats couchés dans ses batteries et son entre-pont, quand, dans la nuit du 5 au 6 janvier 1862, un incendie se déclara à bord de ce vieux vaisseau. Malgré la rapidité avec laquelle le sauvetage fut opéré, 42 forçats durent être transportés à l'hôpital.

Ces hommes, qui s'étaient trouvés placés dans une atmosphère de fumée brûlante et chargée de particules de charbon, ont offert des accidents de même nature, mais qui ont varié d'intensité et de forme: 15 ont présenté des symptômes d'asphyxie; chez ceux même qui n'avaient pas traversé cette première phase, la brûlure de la muqueuse est devenue le point de départ d'accidents phlegmasiques se concentrant particulièrement sur l'appareil respiratoire, se traduisant, chez le plus grand nombre, par une simple laryngo-bronchite (30 cas); chez quelques-uns, par une pneumonie vraie (4 cas). 5 condamnés ont succombé à la suite des affections consécutives à l'asphyxie.

6° Essai de topographie médicale de la Cochinchine française, par le Dr Richaud.

— Le concours pour deux places de médecin au Bureau central des hôpitaux vient de se terminer par la nomination de MM. Guyot (Jules) et Simon (Jules).

Le concours pour deux places de chirurgien au Bureau central s'est terminé, samedi 11 juin, par la nomination de MM. Léon Labbé et Armand Desprès.

BIBLIOGRAPHIE.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, publié, sous la direction de MM. les Drs Raige-Delorme et A. Dechambre, par MM. les Drs (1); tome I, 1re partie A-ACC. Grand in-8° de 400 pages; Paris, aux librairies Victor Masson et fils et P. Asselin, 1864.

Ce livre, que nous voulons seulement annoncer aujourd'hui, est le commencement d'une grande encyclopédie à la rédaction de laquelle sont attachés les noms les plus autorisés de la médecine française. Il embrasse dans sa vaste conception non-seulement la médecine et la chirurgie proprement dites, mais toutes les sciences que le médecin doit comprendre aujourd'hui dans ses études. On verra de suite, en parcourant cette première partie de l'ouvrage, quel ensemble de connaissances nouvelles et variées cette encyclopédie est destinée à vulgariser.

Il y a près de vingt ans qu'a paru la fin du Dictionnaire en 30 volumes, et depuis cette époque les acquisitions dans les sciences médicales ont été nombreuses. Le moment était venu de les enregistrer et de les soumettre à un sérieux examen critique; le *Dictionnaire encyclopédique* répond parfaitement à ce double but et rendra le même service qu'ont rendu naguère d'autres encyclopédies restées célèbres.

Nous n'avons pu que parcourir ce volume et nous ne voulons pas en rendre compte aujourd'hui; nous nous bornerons à mentionner les principaux articles qu'il renferme. On trouve d'abord un article *Abcès* dû à la plume habile et à l'expérience consommée de M. le professeur Denonvilliers et auquel sont ajoutés un bon historique et une bibliographie complète. MM. Campana, Lefort et Liégeois ont écrit l'anatomie et la physiologie de l'*Abdomen*, dont l'histoire médicale et chirurgicale est faite par MM. Axenfeld et Potain, Follin et Guyon. Il y a là une monographie complète de l'abdomen, et à la fin de ce long article on trouve une intéressante bibliographie des ouvrages à consulter sur la chirurgie de cette cavité. L'article *Absorption* a été écrit par M. Béclard, et chacun sait le soin que ce physiologiste apporte à tous ses travaux. Nous ne devons pas oublier ici la notice bibliographique dont est enrichi cet article. Rien n'est plus utile aux travailleurs que ces précieuses indications qui permettent de recourir facilement aux sources originales.

(1) Voir sur la couverture de ce numéro les noms des collaborateurs et le mode de publication.

L'anthropologie est aujourd'hui une science officiellement constituée, et les médecins, en France comme à l'étranger, ont pris une large part aux recherches qui ont pour but l'étude de l'homme. Les questions anthropologiques ne pouvaient pas être oubliées dans un dictionnaire destiné aux médecins; les mots *Acclimatement* et *Acclimatation* devaient donc trouver place ici, et ils ont fourni à M. Bertillon l'occasion de publier un travail très-important sur ce sujet qui soulève les plus graves questions de pratique médicale. En effet, l'extension donnée aujourd'hui aux expéditions lointaines et aux colonisations qui en sont la conséquence oblige le médecin à bien connaître ce qui a rapport à l'acclimatement. Il trouvera dans l'article de M. Bertillon tous les documents qui prouvent la possibilité de l'acclimatement et qui le montrent à l'état de fait accompli déjà chez les Juifs de Stockholm à l'Atlas, du Canada à Buenos-Ayres, chez les Germains, les Français, les Anglais, au Canada, aux États-Unis, au Cap, en Australie, etc. D'autres articles rentrent dans ce genre d'études, et c'est au point de vue de la climatologie qu'a été fait par M. Dally l'article *Abyssinie*, contrée si précieuse à étudier pour le médecin.

L'ophthalmologie s'est enrichie depuis quelques années d'un grand nombre de faits nouveaux, parmi lesquels il faut surtout citer la plupart de ceux qui se rapportent à la faculté qu'a l'œil de s'accommoder à la vision d'objets situés à différentes distances. Le mot *Accommodation*, qui revient souvent dans les écrits des ophthalmologistes modernes, devait donc être inscrit dans ce dictionnaire, et c'est M. Giraud-Teulon qui, avec toute l'autorité qu'il a en ces matières, s'est chargé d'écrire sur ce sujet un article où la question est étudiée avec soin au double point de vue de la physiologie et de la pathologie. Deux figures intercalées dans le texte de cet article permettent de bien comprendre les modifications que le cristallin éprouve pendant l'accommodation de l'œil, et la disposition du muscle ciliaire, qui est l'agent de ces modifications. De grands développements ont été donnés à l'article *Accouchement*, rédigé par MM. Depaul et Pajot, et assurément un des plus importants de ce volume.

L'hydrologie, la pharmacie, la bibliographie médicale, l'hygiène publique, et les sciences naturelles, sont représentées dans ce dictionnaire par beaucoup d'articles qu'il nous est impossible de citer ici, mais qui montrent bien qu'aucune des branches de nos connaissances médicales n'y a été omise.

De nombreux manuscrits destinés aux volumes suivants sont déjà entre les mains des habiles directeurs de cette encyclopédie, et ce fait, qui témoigne du zèle des collaborateurs, assure le prompt succès de cette œuvre.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES
DE MÉDECINE

AOUT 1864.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'ICTÈRE GRAVE ÉPIDÉMIQUE,

Par M. le Dr CARVILLE fils, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de la maison centrale de Gaillon.

(*Mémoire couronné par l'Académie impériale de médecine dans sa séance annuelle du* 17 *décembre* 1861.)

Une maladie s'est produite, en 1859, dans la maison centrale de Gaillon, qui nous a frappé autant qu'intéressé, au double point de vue de sa gravité et de la nouveauté de sa forme, c'est l'ictère grave épidémique.

L'épidémie ictérique a paru le 21 mai et s'est terminée vers la mi-octobre ; elle a donc duré cinq mois. Sur 47 détenus qui ont été frappés dans ces cinq mois, on compte 30 malades du 21 mai au 1er juillet, et, dans ce nombre, 7 décès.

Du 1er juillet au 1er août, 8 malades nouveaux et 1 décès.

Cette seconde période, qu'on pourrait déjà appeler *période de déclin*, nous la nommerons *période d'état*, comparée pour la décroissance à celle qui va suivre.

Le mois d'août, en effet, ne donne plus que 4 malades, et le mois de septembre 1 seul. Il semble donc que la maladie est entrée dans sa phase de déclin, et qu'elle va dire son dernier mot. Cependant, en octobre, dans l'espace de dix à douze jours, et, à notre grande surprise, recrudescence ; 4 nouveaux sujets sont touchés par elle, dont 3 mortellement.

Nous avons recueilli ces 47 observations, parmi lesquelles 11 décès, et nous les donnons ici.

Étrange maladie et bien insidieuse en vérité ! apparaissant dans certaines circonstances, sous la forme d'un certain embarras gastrique, dans d'autres, comme ferait une subirritation gastro-intestinale ; et dans un ordre progressivement plus grave, affectant les allures de l'affection typhoïde, avec fièvre continue, modérée toujours, et toujours, dès l'abord, une prostration insolite, avec dépression morale plus ou moins sensible.

Est-ce donc un embarras gastrique? Est-ce une subirritation gastro-intestinale? Où bien sont-ce les prodromes d'un état typhoïque? Non ; c'est l'ictère grave qui va se produire, et sous une forme peu connue jusque-là, sous la forme épidémique.

Aussi, dans les huit ou dix premiers jours, alors que les malades ne s'étaient offerts à notre observation qu'en petit nombre encore, qu'aucun jusque-là n'avait succombé, et qu'aussi nous étions assez peu fixé peut-être sur la valeur de cet état morbide surtout à l'état épidémique, avons-nous pu croire à une gastro-entérite avec ictère comme épiphénomène.

La méprise n'a pas duré, car la maladie s'est bientôt dessinée à grands traits.

Il va de soi que ces 47 malades ne l'ont pas été au même degré tous : c'est le propre des épidémies, on le sait, et c'est aussi le profit qu'en retire la science, de présenter les maladies sous tous leurs aspects et à tous leurs degrés, avec un génie commun qui les domine, et de faire la lumière sur certaines grandes perturbations qui, vues isolément à de rares intervalles et dans des cas exceptionnels, se laissent difficilement pénétrer.

Nous avons donc, des cas graves, des cas de gravité moyenne, des cas légers. Tous cependant portent le cachet de l'épidémie à des degrés différents. Dans la première catégorie, constituée par 24 cas, l'atteinte profonde portée à toutes les forces organiques forme le caractère commun ; dans la deuxième, où nous avons 11 cas à signaler, cette influence déprimante se retrouve encore : mais elle ne pénètre pas, comme la première, jusqu'aux sources mêmes de la vie, elle s'accompagne d'un cortége moins nombreux de symptômes graves ; dans la troisième, enfin, le caractère de bénignité qui s'y fait remarquer n'est que relatif et les

12 derniers cas qui, par la légèreté de leurs symptômes, ont mérité d'être ainsi groupés, ne peuvent être aucunement confondus avec l'ictère simple, car, ici encore, l'organisme a subi une atteinte générale, dont il n'est pas rare de voir la manifestation par quelque trait caractéristique.

Au point de vue de l'âge, de la constitution et du tempérament, voici ce qui résulte du dépouillement des observations :

Quartier des enfants.

		CAS			
		légers.	moyens	graves.	décès.
De 10 à 20 ans, moyenne de la population.....	540				
ainsi répartis........................		3	1	3	»

Quartier des hommes.

		CAS			
Moyenne de la population.....	1125	légers.	moyens	graves.	décès.
ainsi répartis :					
De 16 à 20 ans..................	47..........	»	»	»	»
De 20 à 30 —	376..........	5	2	4	»
De 30 à 40 —	310..........	1	1	4	»
De 40 à 50 —	231..........	1	5	9	7
De 50 à 60 —	106..........	4	1	3	3
De 60 à 70 —	55..........	2	1	1	1
Constitutions.. fortes.............	23 cas.......	6	1	16	11
Constitutions.. passables..........	6 —	»	5	1	»
Constitutions.. faibles............	18 —	6	5	7	»
Tempéraments lymphatiques.......	16 cas.......	7	2	7	»
Tempéraments sanguins...........	15 —	3	1	11	8
Tempéraments lymphatico-sanguins.	7 —	1	3	3	2
Tempéraments bilioso-sanguins....	5 —	»	3	2	1
Tempéraments nervoso-sanguins ...	2 —	1	»	1	»
Tempéraments lymphatico-nerveux .	2 —	»	2	»	»

Jusqu'ici l'adolescence et la jeunesse ont été considérées comme spécialement prédisposées à l'ictère grave : ce serait pour ainsi dire l'apanage de la première moitié de la vie.

Dans l'épidémie qu'il nous a été donné d'observer, la proportion n'est pas la même, puisque, dans le quartier des enfants, la soixante-dix-septième partie seulement de la population a été atteinte ; que, dans le quartier des hommes, la période de

16 à 40 ans fournit comme contingent la quarante-troisième partie de son effectif, et que celle de 40 à 70 paye un tribut beaucoup plus lourd, la dix-septième partie. En laissant de côté les enfants et en envisageant l'épidémie dans le quartier où elle a presque exclusivement sévi, chez les hommes, si nous prenons l'âge de 40 ans comme terme moyen entre la jeunesse et l'âge mûr, nous voyons donc que cette seconde période de la vie a été deux fois et demie plus flagellée que la précédente; que les cas moyens et graves s'y sont montrés en quantité double; que les cas légers, au contraire, ont été dans le rapport inverse.

A un autre point de vue, maintenant, au point de vue de la mortalité, la différence est complète, décisive: onze décès constituent le bilan mortuaire de l'épidémie, ils appartiennent tous à la période décroissante de la vie. Que resterait-il, en dernière analyse, pour la jeunesse proprement dite, si nous englobions dans les périodes subséquentes celle qui va de 30 à 40, c'est-à-dire celle qui constitue véritablement l'âge viril?

Si l'ictère grave a surtout frappé l'homme à l'époque de son entier développement, dans la plénitude de sa virilité, il semble également s'être attaqué de préférence aux constitutions fortes, puisque celles-ci remplissent le cadre épidémique pour moitié, celui des cas graves pour les deux tiers, et qu'elles seules figurent au tableau de la mortalité. Il est vrai que, parmi ces constitutions originairement fortes, quelques-unes ont été épuisées par de longues captivités; mais, à côté d'elles, il y en avait d'originairement faibles, restées toujours faibles, ayant souffert aussi et plus accessibles en apparence à une influence pernicieuse.

Tout se lie, tout s'enchaîne dans ces considérations, tirées de l'examen des âges, des constitutions et des tempéraments. Parmi ces derniers, celui qui se trouve au premier rang, comme ayant le plus contribué à la série des cas graves et au nombre des morts, c'est le tempérament sanguin pur, réuni aux tempéraments sanguins mixtes; il embrasse plus des deux tiers des cas graves et la totalité des décès.

Mais suivons cette affection pas à pas, en généralisant, autant que nous pourrons le faire, tous les traits qui l'ont caractérisé.

Autant pour faciliter cette étude que parce que la division que nous allons proposer nous semble ressortir de l'analyse même

des faits, nous diviserons l'ictère grave en deux périodes, période d'incubation, période d'explosion; la première s'étendant du frisson initial qui marque le début des accidents jusqu'à l'apparition de l'ictère qui les caractérise; la seconde comprenant le temps qui s'écoule depuis la manifestation ictérique jusqu'à l'entrée en convalescence ou la terminaison par la mort.

Ces dénominations nous semblent plus appropriées aux espèces d'accidents qu'elles représentent. Dans l'une, en effet, la nature du mal est encore confuse, sa physionomie est mal dessinée; c'est l'époque d'un travail latent au sein des organes, d'une élaboration intime dont l'essence nous échappe encore; ici, point de réaction violente, se traduisant par des phénomènes d'excitation; le malade est plutôt prostré que surexcité, le pouls est autant rapproché de l'état naturel que de l'état fébrile. Dans l'autre, la lumière s'est faite tout d'un coup, le voile s'est déchiré, les symptômes graves font explosion.

Un point important à mettre en relief, c'est la durée moyenne de chacune de ces périodes, tant en masse que pour chaque série.

Moyenne de la période d'incubation	6 jours.	12 j. 1/2.
Moyenne de la période d'explosion	6 jours 1/2.	
Moyenne de la période de convalescence	38 jours.	
Moyenne du séjour à l'infirmerie	50 jours.	
Moyenne du temps d'exemption de travail après la sortie.	30 jours.	

	Cas graves.	Cas mortels.	Cas graves dépouillés des cas mortels.	Cas moyens.	Cas légers.
Moyenne de la période d'incubation	6 jours 4/10	6 jours 1/2	6 jours 5/10	6 jours 7/10	5 jours.
Moyenne de la période d'explosion	6 jours 8/10 (13 jours.)	5 jours 6/10 (12 jours.)	7 jours 8/10 (14 jours.)	6 jours 8/10 (13 j. 1/2)	4 jours 1/2 (9 j. 1/2)
Moyenne de la période de convalescence	»	»	48 jours.	39 jours.	27 jours.

L'ictère grave, soit qu'il ait été suivi de mort, soit qu'il ait eu une issue heureuse, a parcouru ses deux périodes principales, celles qui constituent toute la maladie, dans l'espace de douze jours et demi. Ce chiffre, qui est la moyenne de tous les cas réunis, diffère peu des moyennes qui nous ont été fournies par chaque série; il se tient à peu près à égale distance des deux chiffres

extrêmes, celui de neuf jours et demi pour les cas légers, et celui de quatorze jours pour les cas graves non suivis de mort.

Jusqu'ici, la durée de ces deux périodes réunies a été mal fixée, même d'une manière approximative; celle des phénomènes graves seule a été soumise surtout à la statistique, et nous reconnaissons que les résultats obtenus sont identiques aux nôtres, puisque, de part et d'autre, la durée moyenne oscille entre six et sept jours. Il n'en est pas de même de la période d'incubation : celle-ci, soit parce qu'elle se produit sous une forme plus obscure, soit parce que les malades qui viennent chercher un refuge à l'hôpital attendent ordinairement que les accidents aient pris un développement inquiétant, a été moins bien définie que celle qui la suit. Son importance, cependant, n'échappera à personne, car on n'est pas tué en quelques jours, même dans l'ictère grave, sans que les voies aient été préparées plus ou moins longtemps à l'avance à cette catastrophe rapide; sans qu'un ferment morbide, quelle que soit du reste sa nature, et quel que soit son mode d'entrée dans l'économie, ait pris le temps d'y parcourir toutes les phases de son évolution. C'est ce temps que nous avons eu le soin d'approximer avec autant d'attention que lorsqu'il s'est agi de mesurer la durée des phénomènes graves.

La moyenne de cette période a été de six jours, oscillant des cas graves aux cas légers, entre six jours et demi et cinq jours. Sa durée est donc à peu près égale à celle de la période d'explosion, un peu plus courte peut-être; et l'on peut dire, en restant dans le vrai, que l'ictère grave se divise en deux périodes d'une durée presque égale.

Sur les 47 malades entrés à l'infirmerie, 11 ont succombé à l'ictère grave proprement dit, et un autre est mort d'entérite avant d'avoir achevé sa convalescence; 35 sont donc entrés en convalescence et ont guéri. Cette dernière phase de la maladie s'étend, pour nous, du jour où l'amélioration a commencé à poindre, où l'alimentation (et elle se donne tôt dans l'ictère grave) a pu être accordée, jusqu'à la sortie de l'infirmerie; elle comprend une moyenne de trente-huit jours, s'écartant de dix jours en plus ou en moins, selon la gravité des cas.

Tous ces malades, enfin, après un séjour à l'infirmerie, dont la moyenne a été de cinquante jours, n'ont pu reprendre immédia-

tement leur travail ; et force a été de leur accorder un temps de repos, qu'on peut estimer à un mois.

Voilà donc une maladie, dont la période grave a duré quatre, six et sept jours, et qui, chez les constitutions fortes comme chez les faibles, dans les cas graves comme dans les cas légers, a porté à tout l'organisme une atteinte telle qu'il a fallu à tous ces malades, pour recouvrer la plénitude de leurs forces, un laps de temps considérable, plus considérable que cela ne se voit ordinairement, deux mois et deux mois et demi.

Entrons maintenant plus intimement dans chacune des périodes fondamentales de l'ictère grave, analysons les symptômes qui leur appartiennent.

Il en est un, capital, et ouvrant la scène, c'est le frisson. Toujours parfaitement caractérisé au début des affections graves et malignes, le frisson est ici la révélation d'une atteinte directe portée aux forces radicales de l'économie par un modificateur inconnu : c'est la vibration du système le plus mystérieux de notre organisation au contact hétérogène d'un agent subtil et insaisissable ; c'est le signal de la rupture d'unité entre les grands centres vitaux, unité dont le nerf trisplanchnique paraît être le siége. Nous nous sommes enquis du frisson chez tous nos malades avec la plus scrupuleuse attention : sensation de froid chez les uns, horripilation, frisson véritable chez la plupart, il est allé, dans certains cas, jusqu'au tremblement; symptôme à peu près constant, il n'a fait défaut que dans deux cas, et c'étaient des cas véritablement légers.

A côté du frisson, manifestation première d'une perturbation apportée dans l'innervation ganglionnaire, vient se placer la céphalalgie, résultat immédiat d'un trouble du système nerveux cérébral, et non d'un mouvement congestionnel vers la tête : les yeux ne sont point injectés, la face n'est point vultueuse, aucun signe de pléthore n'apparaît; le centre de la vie de relation a été influencé de la même manière que le centre de la vie de nutrition. La céphalalgie a été notée dans 46 cas sur 47, tantôt frontale, le plus souvent générale, presque toujours vive, et constituant pour le malade un symptôme pénible.

Encore sur le même rang, comme importance, comme signification, comme imprimant à cette mise en scène un caractère

particulier de gravité, c'est un affaissement général, allant même jusqu'à la prostration, apparaissant d'emblée, toujours parfaitement accusé, et témoignant plus que quoi que ce soit du trouble profond des deux systèmes nerveux. Dans un grand nombre de maladies, on peut voir ce phénomène se produire, il est vrai, mais par degrés, soit qu'il résulte d'un état de souffrance prolongé, ou qu'il soit sous la dépendance d'une lésion d'organe quelconque : ici, c'est pour ainsi dire au milieu de la santé qu'il apparaît, alors qu'aucun organe, si jamais quelque lésion doit avoir lieu, n'a eu le temps d'être lésé assez profondément pour influencer à ce point l'organisme. Ce symptôme est pour nous, dans notre façon d'envisager l'ictère grave, d'une importance extrême; c'est un des symptômes dominants de cette période, bien qu'il doive grandir encore, beaucoup même dans la période suivante; il n'a manqué dans aucun cas, il est là comme quelque chose de pathognomonique.

Nous arrivons maintenant à l'examen du pouls dans cette phase de la maladie. Au point de vue de sa fréquence, au point de vue de sa force ou de sa faiblesse, voici ce que nous a appris l'observation des faits :

Moyenne de fréquence du pouls dans les cas

Graves.	Mortels.	Graves dépouillés des cas mortels.	Moyens.	Légers.	Moyenne générale.
87	85.8	88	85	75	84

	Cas graves.	Cas moyens.	Cas légers.
Pouls fort................	11	6	3
Pouls naturel.............	4	1	6
Pouls faible..............	9	4	3

Ce qui frappe tout d'abord à la vue de ces chiffres, c'est le peu de fréquence du pouls dans une maladie si grave, à marche si précipitée. Si l'homme adulte présente, à l'état de santé, 80 pulsations par minute, dans l'ictère grave il n'a dépassé ce taux que de 4 pulsations, car telle est la moyenne de tous les cas réunis.

8 pulsations dans les cas graves non suivis de mort, 7 dans tous les cas graves sans distinction, 5 et demi dans les cas mortels, 5 dans les cas moyens, et moins 5 dans les cas légers, telles sont les différentes moyennes d'élévation ou d'abaissement du pouls comparativement à l'état normal, appartenant à chaque degré de la maladie, et d'où a été déduite la moyenne générale que nous venons de faire connaître. Maintenant, la gravité de l'affection est-elle en raison directe de la fréquence du pouls? Si nous mettons les cas graves et moyens en regard des cas légers, avec l'état respectif du pouls pour chacune de ces séries, nous répondrons affirmativement à cette question ainsi précisée : Que si, éliminant les cas légers, nous nous posons cette même question pour les autres degrés de la maladie, comparés entre eux, nous déclarerons que la différence qui peut exister entre les différents termes de la comparaison est si minime, qu'il est permis de n'en tenir aucun compte; la moyenne du pouls est même abaissée de 2 ou 3 pulsations dans les cas mortels, comparés aux cas graves non suivis de mort, et certains cas graves, pris isolément, nous ont présenté le pouls à 78, 76 et 72, c'est-à-dire au-dessous de l'état normal.

La fréquence du pouls ne constitue pas à elle seule la fièvre: un certain degré de force, un développement plus considérable, viennent ordinairement s'ajouter à l'accélération du rhythme, pour compléter cet état pathologique. Ici la force et la faiblesse sont réparties d'une façon à peu près égale dans chaque série.

Qu'est-ce donc qu'une maladie qui, à l'inverse de ce qui se passe ordinairement, étouffe pour ainsi dire le signe caractéristique de l'état morbide en général, la fièvre, qui, si elle ne l'annihile pas complétement, lui permet de se produire si faiblement toutefois, que c'est à peine, en vérité, si on peut encore lui conserver ce nom?

La fièvre n'est point allumée, la chaleur de la peau ne dépasse pas la température ordinaire, l'économie n'a pas subi de déperditions, et cependant la soif existe, généralement vive, à peu près constante, et constituant, par le fait même de son acuité et de sa constance, un phénomène digne de fixer l'attention. Ce n'est pas de prime abord, à l'instar du frisson, de la céphalalgie

et de l'abattement, qu'on la voit apparaître; c'est un peu plus tard, après deux ou trois jours ordinairement, quand le trouble nerveux, manifesté par ces symptômes de début, a eu le temps de retentir sur les fluides et les solides de l'économie.

Sur ce second plan, qui a commencé à se dérouler avec les modifications apportées au jeu de l'organe central de la circulation, vient se ranger une autre modification, celle de la sécrétion urinaire. La diminution de cette sécrétion, sa suppression même, ont été souvent notées dans la période grave de la maladie, vers la fin, quand apparaissent des phénomènes d'algidité; jamais dans celle dont nous essayons de démontrer l'importance.

Dans les 23 cas cependant où cette modification a été constatée, 17 fois elle a précédé l'ictère, et 6 fois seulement elle l'a suivi. Voilà donc un phénomène qui, à un point de vue d'ensemble, s'est produit dans la moitié des cas, et qui, au point de vue de l'époque de son apparition, est venu grossir le domaine de la première période chez le tiers des malades. Le plus souvent, à l'état de simple diminution, parfois à l'état voisin de la suppression, ce symptôme s'est accompagné, dans certains cas, soit de picotements uréthraux, soit de douleur d'excrétion. Mais ce qui nous importe le plus à signaler, c'est le rapport qui peut exister entre ce phénomène étrange et la gravité des accidents qui apparaissent à la suite. Ici encore l'observation nous apprend que, sur ces 17 cas, 13 appartiennent aux cas graves, dont 7 mortels, 3 aux cas moyens, 1 aux cas légers.

Indice ordinaire d'un pronostic grave, signe manifeste d'une atteinte profonde portée au plexus épigastrique, phénomène qu'on ne retrouve que dans les grandes perturbations de l'innervation ganglionnaire, dont le choléra nous offre l'image dans sa plus haute expression, le trouble de la sécrétion urinaire est un des effets multiples de la perversion des lois qui régissent la vie végétative.

Aussi le rétablissement de cette fonction, qui ne saurait être longtemps et impunément suspendue, est-il le premier acte qui témoigne du retour à la santé : chez les 16 sujets qui ont triomphé de cette atteinte, la durée moyenne de ce trouble a été de huit jours, laps de temps qui coïncide à peu près avec la durée totale

des deux premières périodes, si l'on tient compte de son apparition quelques jours après le frisson initial, et, dans certains cas, après l'invasion de l'ictère.

Ce n'est pas tout : il est un état particulier des urines qui appartient surtout à la période suivante, et que cependant nous pouvons aborder ici, puisqu'il s'est produit nombre de fois dans cette phase de la maladie; nous voulons parler du changement survenu dans leur composition. Les urines, traitées par l'acide nitrique, ont présenté, chez les 47 sujets de l'épidémie, un précipité vert, plus ou moins abondant selon l'intensité de la teinte ictérique, devenant rose par un excès d'acide, sans que la chaleur ait pu démontrer, dans aucun cas, de traces d'albumine.

Chez tous, après l'invasion de l'ictère, ce phénomène s'est, à la vérité, produit, soit que les urines fussent déjà plus ou moins modifiées dans leur coloration, soit que, dans certains cas, en nombre plus petit, elles fussent encore intactes. Mais, ce qui est plus remarquable, c'est que, dans une autre catégorie de faits, alors que les malades n'offraient pas la plus légère manifestation ictérique, c'est-à-dire le signe distinctif des deux périodes, ce même phénomène s'est encore présenté.

La pensée d'expérimenter les urines avant l'apparition de l'ictère ne nous est pas venue de suite; ce n'est que plus tard, et par le fait seul du hasard, que notre attention a été éveillée sur ce point : aussi de ce que, dans les dix-neuf premières observations, il n'est nullement question de cette circonstance, ne faudrait-il pas conclure qu'elle a fait nécessairement défaut. Nos expériences n'ont donc porté que sur 28 cas, et sur ces 28, 15, c'est-à-dire la moitié, ont offert cette modification, laquelle se répartit sur 14 cas graves, dont 4 mortels, et sur 1 cas moyen. De plus, ce phénomène intime a coïncidé, dans les deux tiers des cas où il s'est présenté, avec la diminution de la sécrétion urinaire. Nous ne chercherons pas à expliquer le rapport qui peut exister entre ces deux ordres d'altérations; mais ce que nous établirons, parce que là nous restons dans le domaine des faits, c'est que l'une et l'autre ont généralement précédé l'explosion d'accidents d'une nature plus sérieuse. Il ne faudrait pas cependant, parce que la présence de la bile a été constatée dans l'urine avant qu'elle le fût dans la trame cutanée, conclure que ce

produit de sécrétion est détourné depuis longtemps déjà de ses voies naturelles et lui faire jouer un rôle dominant : cette modification prématurée n'a jamais précédé que d'un jour, quelquefois de deux, la manifestation ictérique générale; elle se trouve placée sur le même plan que toutes les autres altérations, elle est sous la dépendance des mêmes lois.

Nous avons dit, en commençant, que l'ictère grave était d'autant plus insidieux à ses débuts, dans cette première phase de son évolution, qu'il affectait les allures d'une subirritation muqueuse. Entre autres symptômes propres à donner le change, l'état du ventre a été souvent de nature à favoriser cette erreur, puisque sur 31 sujets, c'est-à dire sur les deux tiers, il a été diversement affecté, modifié chez une vingtaine dans sa conformation, chez 28 dans sa sensibilité, les uns et les autres réunissant le plus souvent ces deux ordres d'altérations.

Conformation anormale (20 cas).

	Cas légers.	Cas moyens.	Cas graves.	Cas mortels.
Ventre empâté	1	4	3	2
Ventre légèrement tendu	»	2	5	3
Ventre ballonné	»	»	5	1
Conformation naturelle (27 cas)	11	5	11	5

Sensibilité éveillée (28 cas).

	Cas légers.	Cas moyens.	Cas graves.	Cas mortels.
Sensibilité générale	1	2	7	5
Sensibilité de toute la zone supérieure	1	1	3	1
Sensibilité épigastrique et hypochondriaque droite.	»	3	1	»
Sensibilité épigastrique	2	1	6	2
Sensibilité non éveillée (19 cas)	8	4	7	3

27 fois sur 47, le ventre s'est montré conformé d'une façon naturelle, et néanmoins nous voyons figurer dans cette catégorie les cas graves et mortels pour à peu près la moitié de leur nom-

bre, et les cas moyens pour une proportion analogue. Il est vrai de dire que les cas légers y sont englobés presque en entier; mais les conséquences ne changent pas, et ce qui résulte de cet exposé, c'est qu'il est difficile d'en tirer des inductions propres à établir un pronostic.

La région abdominale a été un peu plus souvent affectée dans sa sensibilité; mais, à ce point de vue encore, on demanderait vainement aux chiffres des différences telles qu'elles pussent éclairer la question d'un certain jour.

Seulement, en décomposant cette sensibilité en ses divers modes, on pourrait peut-être arriver à toucher un des points les plus délicats de l'ictère grave, sa localisation ou son essentialité. La sensibilité abdominale s'est-elle montrée une seule fois dans l'hypochondre droit exclusivement? Non, 4 fois on l'y a constatée, mais en même temps à la région épigastrique; 5 autres fois, elle a affecté les deux hypochondres, et avec eux le centre épigastrique encore, c'est-à-dire toute la zone supérieure. En dehors de ces 9 cas, on ne la retrouve plus, et si l'on ajoute que ces 9 cas coïncident avec la proportion la plus faible de cas graves et surtout de cas mortels, si l'on rapproche de cet état de choses la permanence du foie dans ses limites normales, on nous accordera bien, nous osons le croire, qu'il ne nous a pas été permis de déduire de l'analyse de ces symptômes que la glande hépatique joue un rôle de premier ordre dans la production de cette maladie.

La sensibilité épigastrique au contraire, se reproduisant dans 18 cas sur 28, serait plutôt de nature à éveiller l'attention, non qu'elle se rapporte à un état inflammatoire de l'estomac que l'autopsie n'a jamais mis à jour, mais parce qu'elle serait le retentissement le plus direct du trouble qui s'est opéré dans le plexus cæliaque.

A quelle cause en effet rapporterons-nous ces nausées, ces vomissements bilieux, qui se produisent dans cette première période? 28 fois ce phénomène s'est présenté portant sur la moitié des cas graves comme sur la moitié des cas légers, affectant la presque totalité des cas moyens et la moitié des cas mortels, ne constituant donc pas un signe caractéristique de gravité. N'appartenant pas plus à un état saburral des premières voies

chez des sujets surpris au milieu de la santé qu'à une phlogose de la muqueuse qui les tapisse, c'est un de ces accidents dont il faut aller chercher la raison dans une altération d'une nature plus élevée.

Le vomissement de l'ictère grave, c'est le vomissement des fièvres éruptives, du choléra, de la fièvre jaune, des maladies, en un mot, où le système nerveux ganglionnaire est primitivement atteint, plus ou moins déprimé par le principe pernicieux dont il a subi le premier l'influence.

Ne cherchons pas non plus dans l'état de la langue des indices qui soient de nature à nous éclairer sur l'issue plus ou moins probable de la maladie : chez les deux tiers des sujets, elle était simplement blanche, et néanmoins 12 cas graves, dont 6 mortels, accompagnent cet état; chez l'autre tiers, elle était tantôt sèche, tantôt visqueuse et rouge sur les bords, et, malgré cet état en apparence plus sérieux, nous arrivons à un résultat analogue au précédent, tant il est difficile de saisir quelque rapport entre l'ictère grave et les symptômes qui appartiennent surtout aux affections franchement inflammatoires.

Il est un autre phénomène d'une signification plus expresse, appartenant surtout à la période grave de la maladie, mais que nous ne saurions passer sous silence ici, puisqu'il s'est produit dans 10 cas, nous voulons parler de la gêne de la respiration. Dans 9 cas graves, dont 4 mortels, et dans 1 cas moyen, cet état particulier s'est produit un jour, deux jours et même trois jours avant l'ictère, sans qu'on puisse s'expliquer la cause qui préside à cette perturbation si on la cherche dans des désordres matériels; mais si au contraire on tient compte des connexions du système ganglionnaire avec toutes les paires crâniennes et rachidiennes, du concours qu'apporte le pneumogastrique à la formation des plexus viscéraux et de la sorte de fusion qui s'opère dans ces plexus entre les deux systèmes nerveux, tout dès lors s'explique, et cette apparence de chaos devient un ordre admirable.

Terminons enfin cette esquisse de la première phase de la maladie en disant que l'insomnie s'est montrée dans 40 cas; que l'anorexie a été un symptôme constant, si ce n'est dans 1 ou 2 cas légers; que la constipation s'est rencontrée 26 fois, la diar-

rhée 8 fois, les selles ayant été naturelles dans les 13 autres cas, et que chez 7 malades, dont 4 appartiennent aux cas graves, l'angine, dont nous ne parlons que parce qu'elle s'est rencontrée dans une maladie qui a tant de points de ressemblance avec celle-ci, a marqué également le début des accidents.

Deux autres symptômes que nous ne ferons qu'énoncer ici, parce qu'ils appartiennent surtout à la période d'explosion de l'ictère grave et qu'ils semblent s'être égarés dans la première, méritent toutefois d'être signalés, ne serait-ce que pour les voir apporter leur tribut de confirmation de l'opinion qui fait préexister la dépression générale à la diffusion ictérique, ce sont le hoquet et l'épistaxis. Le hoquet s'est rencontré deux fois dans cette première période de la maladie : une première fois, au début des accidents, pour se reproduire plus tard ; une seconde fois, précédant d'un jour l'apparition de l'ictère, pour se continuer après, et dans les deux cas il a été suivi de mort. L'épistaxis ne s'est montrée que trois fois dans cette même période ; dans deux graves, elle a précédé d'un jour la manifestation ictérique, pour se répéter ensuite ; dans l'autre cas, et c'était un cas léger, elle a apparu encore vers la même époque.

Il en est des divisions dans les descriptions de maladies comme de celles qui servent à jalonner la suite des phénomènes naturels ; ce ne sont jamais que des lignes idéales destinées à ménager à l'esprit des points de repère et à empêcher la confusion qui naîtrait de l'encombrement.

Les phénomènes de la vie, comme ceux de la nature malade, se suivent ou s'enchaînent d'une façon non interrompue, de telle sorte qu'il y a toujours entre ceux qui précèdent et ceux qui suivent une relation de cause à effet, et que ceux qui, par leur importance ou leur prestige, ont mérité de délimiter une période appartiennent, autant par une de leurs faces ou par un des symptômes qui leur font cortége, à la période qui finit qu'à celle qui commence.

L'œuvre d'élaboration intime est accomplie ; les deux grands systèmes qui président à l'accomplissement des fonctions de la vie, impressionnés au début par une influence insaisissable, sont sortis des voies mystérieuses où se règle leur action ; et, tout aussitôt cette perturbation, semblable à un choc électrique,

est allée retentir sur les principaux viscères de l'économie et entraver surtout la vie végétative.

Les reins ont été influencés dans leur sécrétion; le cœur a été impressionné d'une façon qui n'est pas la façon ordinaire; le grand appareil de l'hématose a subi une atteinte qui sort des règles habituelles; le foie, cet autre organe d'hématose, a été aussi troublé dans ses fonctions, puisque son produit de sécrétion existe déjà dans des liquides avec lesquels il ne devrait pas être mêlé.

Nous voilà donc sur la limite des deux phases de la maladie: l'ictère va apparaître, expression symptomatique d'un trouble particulier, mais qui ne domine pas la scène; manifestation qui, par sa généralisation, par son cachet d'évidence, par l'époque où elle se produit plus encore que par son importance réelle, a mérité d'être choisie comme ligne de séparation des deux périodes.

L'ictère visible apparaît, il est vrai, et forme la tête de colonne des accidents qui vont se précipiter; mais l'ictère invisible, celui dont la présence n'est décelée que par des épreuves analytiques, existe déjà; mais un phénomène semblable à celui qui a marqué le début de la maladie, le frisson, a été son satellite avant-coureur; mais le trouble céphalique a redoublé d'intensité.

Chose digne de remarque! c'est par un symptôme émanant de la perturbation nerveuse que s'ouvre la scène, soit qu'il donne le signal de l'invasion, soit qu'il marque un degré plus profond d'altération.

Ce frisson, que nous appellerons frisson secondaire, n'a pas été observé chez tous les malades, mais son apparition a eu lieu un assez grand nombre de fois pour constituer un phénomène important. Dans 18 cas graves, dont 11 mortels, il a été constaté, remplacé toutefois dans l'un d'eux par une syncope; dans 3 cas moyens et 1 cas léger, il a précédé également l'apparition de l'ictère. Il s'est donc montré dans 22 cas, c'est-à-dire dans la moitié environ des observations. Concurremment avec lui, la céphalalgie du début a pris un caractère marqué d'aggravation ou de persistance, dont l'explication serait difficilement cherchée dans une poussée sanguine vers la masse cérébrale, puisque le pouls a peu varié, et que les signes congestionnels ont fait généralement défaut.

Ces deux symptômes qui ont été assez étroitement liés l'un à l'autre, qui ont précédé l'ictère d'un ou deux jours, dont l'apparition a pu coïncider, dans un certain nombre de cas, avec la présence de la bile dans l'urine, sont-ils nécessairement dominés par une influence chimique, celle résultant du mélange du sang et de la bile? Ce qui se passe tous les jours dans l'ictère simple suffit pour résoudre cette question, et l'on s'exposerait à prendre l'effet pour la cause en considérant la perturbation hépatique comme le point de départ de ces desordres nerveux, quand elle n'en est vraisemblablement que la conséquence.

Nous ne nions pas que dans l'ictère grave comme dans les maladies qui se traduisent par un bouleversement rapide de toutes les fonctions, le trouble primitif de l'innervation, auquel nous accordons un si grand rôle, retentisse d'une façon inégale sur les grands parenchymes de l'économie; et que quelques-uns, le foie et le rein notamment, soient plus spécialement influencés; mais il en est des accidents résultant de la perversion fonctionnelle de ces organes comme de la supersécrétion intestinale dans le choléra; ils impriment à la maladie, par leur caractère d'assiduité, un cachet particulier de reconnaissance, par leur degré d'intensité même un degré plus ou moins élevé peut-être de gravité, mais ils ne la dominent pas, car ils sont eux-mêmes dominés par une influence plus générale.

La coloration jaune de la peau, en même temps qu'elle constitue le caractère distinctif de l'ictère, présente des nuances variées, dont l'intensité a été le plus ordinairement en rapport avec la gravité des accidents. Généralement bien dessinée, plus accentuée même qu'elle ne l'est dans la fièvre jaune, elle n'a offert une teinte véritablement pâle que dans quelques cas légers.

Résultat évident d'un trouble fonctionnel et non d'une altération organique, puisque l'ictère est constant et que celle-ci ne l'est pas, il n'a que faire d'aller demander sa raison d'être à des destructions de cellules, il la trouve tout naturellement dans des causes d'un ordre plus élevé. On comprend, en effet, qu'un désordre dans les fonctions puisse naître tout d'un coup sous l'influence d'un autre désordre dans le grand système qui les règle toutes; on comprend moins qu'une altération de tissus puisse s'improviser sous la même influence.

Nous avons dit que le frisson secondaire était la manifestation d'une perturbation plus profonde dans le système nerveux en général, et surtout dans le système ganglionnaire; en effet, voici le cœur, c'est-à-dire l'organe qui se trouve le premier sous la dépendance de ce système, dont les contractions vont être modifiées dans leur fréquence, dans leur force, dans leur régularité.

Chez la plupart des sujets, à cette époque de la maladie, les battements du cœur ont diminué de fréquence, circonstance qui perdrait de son importance si on la rapprochait uniquement de la diminution assez habituelle du nombre des pulsations dans l'ictère bénin. Cette diminution, dans l'épidémie dont nous faisons l'historique, n'a jamais été très-considérable; elle a été la même, en moyenne, pour tous les cas, et cette moyenne d'abaissement a été de trois ou quatre pulsations, aussi bien pour les cas légers que pour les cas graves. Est-ce la bile qui, à la façon de la digitale, s'adresse aux nerfs cardiaques issus du système ganglionnaire, pour ralentir les contractions du cœur? Mais comment se fait-il que chez onze sujets, répartis dans les différentes séries, le pouls n'a pas été influencé dans sa fréquence par l'apparition de l'ictère?

Comment se fait-il encore que, dans les cas graves qui ont été suivis de mort, et où le liquide alcalin a été répandu en plus grande abondance, cet abaissement n'a été que momentané, et que bientôt le cœur a repris son rhythme précédent, et l'a même accéléré? Chez tous les sujets encore, à ce même moment, les contractions du cœur ont perdu de leur énergie, simplement diminuées de force chez les uns, considérablement affaiblies chez d'autres. Est-ce la bile aussi qui déprime directement l'action du cœur ou qui communique au système nerveux une impression spéciale, dont le résultat est l'affaiblissement du pouls? Chez un grand nombre enfin, car cette modification n'a fait défaut que dans 15 cas, 2 graves, 4 moyens et 9 légers, le pouls est devenu irrégulier, quelquefois intermittent. Nous ne chercherons pas davantage, dans les éléments de la bile, la cause de cette perturbation; c'est une de ces questions que ni la chimie, ni le microscope ne sont appelés à résoudre, car leur solution est liée à la connaissance d'un principe que nos sens ne peuvent aborder et que l'intelligence seule peut juger par ses effets.

Avec le frisson, avec le déréglement fonctionnel du foie et le trouble de la circulation, l'affaissement, ce phénomène que nous avons noté au début, prend des proportions plus considérables, et va même, dans le plus grand nombre de cas, jusqu'à la prostration. Tandis que l'ictère simple effleure les malades, sans déterminer le plus souvent chez eux la moindre réaction morbide, voilà une autre forme d'ictère qui bouleverse tout l'organisme, et qui, en quelques jours, réduit les forces à néant.

Dans les deux formes cependant, la bile a conservé ses mêmes propriétés, elle s'est répandue dans les tissus en quantité à peu près égale, d'où il suit que le modificateur étant le même, les résultats devraient aussi être identiques.

Preuve nouvelle et surabondante de la nullité d'action de ce liquide sur la production de ces phénomènes : au système nerveux seul est réservé le privilége d'enfanter, dans ses jours d'écart, ces grandes et soudaines dépressions qui impriment un caractère étrange aux maladies dans lesquelles elles se produisent.

Si nous ne pouvons trouver le principe de ces accidents dans l'ordre des causes matérielles, les vomissements qui se sont répétés ou qui ont apparu pour la première fois dans cette période n'en recevront pas davantage leur explication.

Simplement aqueux dans la moitié des cas, et verdâtres dans l'autre moitié, ils ont été observés chez 17 malades, dont 14 ont déjà figuré dans la première période; répartis sur 13 cas graves, dont 6 mortels, sur 2 moyens et 2 légers, ils ont présenté, dans 2 cas mortels, une teinte noirâtre, que la présence du sang, en totalité ou en partie, pouvait seule expliquer, et dont l'autopsie confirmant nos prévisions a paru dévoiler l'origine.

On a fait des hémorrhagies et des infiltrations sanguines le caractère saillant de l'ictère grave; on a même dit que l'altération du sang se manifestait de très-bonne heure et avant tout autre symptôme, en un mot, qu'elle était primitive. Ici, telle n'a pas été la marche des faits; telle n'a pas été l'importance de ce phénomène. A part les deux cas d'hématémèse, dont un a été accompagné d'épistaxis, et 3 cas de purpura, dont 2 se sont montrés concurremment aussi avec l'épistaxis, l'hémorrhagie n'a jamais eu lieu que par la muqueuse des fosses nasales, et l'époque moyenne de son apparition a été le troisième jour qui sui-

vait l'ictère; elle s'est produite dans quinze cas, en y comprenant le cas de purpura isolé, et s'est répartie sur douze cas graves, deux légers et un moyen.

Si la dissolution du sang et sa transsudation constituaient un caractère appartenant exclusivement à l'ictère grave et à la fièvre jaune qui a tant de ressemblance avec lui, on comprendrait jusqu'à un certain point la tendance de l'esprit à aller chercher dans des troubles et même dans des lésions d'organes, évidemment liés à l'hématose, la source de cette dyscrasie du liquide nourricier. Mais, quand on voit la manifestation de ce phénomène dans la plupart des grandes perturbations qui se produisent épidémiquement, telles que la peste, le typhus, la fièvre puerpérale, l'infection putride; quand on le voit apparaître après l'explosion des accidents nerveux portant à la fois sur l'axe cérébro-spinal et sur le grand sympathique, l'esprit se refuse à accorder un rôle de priorité à l'altération d'un liquide qui forme la base de la nutrition, fonction éminemment dépendante du système ganglionnaire; il se refuse également à la rapporter à une lésion organique plus ou moins circonscrite, inconstante dans la maladie dont il s'agit, et encore à trouver dans la plupart des autres.

Que le sang soit altéré, c'est un fait incontestable; son aspect seul ne permet pas d'en douter quand on le voit maculant le linge d'un point brun, puis s'irradiant en large disque à peine coloré; mais que ces hémorrhagies passives constituent un caractère pathognomonique, et impriment, en tant qu'elles ne sont pas générales, une signification beaucoup plus prononcée de gravité, c'est ce que l'observation ne nous a pas démontré.

L'épistaxis embrasse la moitié des cas graves, et laisse de côté toute une autre moitié, celle où figurent les cas mortels : sur onze cas mortels, en effet, elle se montre dans un seul, et l'hématémèse dans un autre; le reste est totalement exempt de transsudations sanguines. Ici donc, et contrairement aux idées reçues, la gravité de la maladie aurait été en raison inverse des manifestations hémorrhagiques. Opinion paradoxale, si elle n'avait pour elle la corroboration d'une quantité de faits que la terminaison par la mort ne permet pas de traiter en suspects; elle s'accorde toutefois avec celle qui fait dériver d'une cause unique tous ces effets multiples, plus ou moins constants; elle trouve enfin une

consécration dans ce qui se passe à l'occasion de la fièvre jaune, alors que beaucoup d'individus sont emportés par la maladie sans avoir présenté ni vomissements noirs, ni hémorrhagies, ni même coloration jaune de la peau.

Nous touchons au terme des accidents : la gêne de la respiration, le hoquet, la somnolence et l'assoupissement, le délire, manifestations incontestables du désordre qui règne dans l'innervation, se succèdent ou s'enchevêtrent d'une façon irrégulière.

L'orthopnée, constatée déjà sur 10 malades dans la première période, apparaît de nouveau dans 14 autres cas, dont 12 graves et 2 moyens; elle accompagne tous les cas mortels. Le hoquet, signalé deux fois précédemment, se reproduit dans 11 cas graves, dont 7 suivis de mort. L'assoupissement et le délire, symptômes spéciaux du trouble céphalique, alternant chez 3 malades seulement et isolés chez les autres, se montrent, le premier dans 9 cas graves, dont 3 mortels, dans 3 moyens et 3 légers ; le second dans 9 cas graves, dont 6 mortels, et dans 1 cas moyen; ils affectent donc 22 individus, et se répartissent sur les trois quarts des cas mortels. Enfin la mort est précédée deux fois par de véritables attaques d'éclampsie; une autre fois par l'apparition d'une parotide.

Onze malades, avons-nous dit, ont succombé dans cette épidémie, et chez tous l'autopsie a été pratiquée. L'attention, tout naturellement, s'est portée de prime abord sur l'état du foie, depuis surtout qu'un élément nouveau a été introduit dans l'histoire de l'ictère grave, savoir : le rapport de l'atrophie jaune aiguë avec le groupe de symptômes qui caractérisent cette affection. Le microscope, disons-le de suite, nous a fait défaut dans ces recherches d'anatomie pathologique, et l'on serait peut-être en droit de nous dire que là où nos yeux n'ont rien vu, des yeux cent fois plus pénétrants auraient découvert des lésions réelles. Nous ne voulons en aucune façon amoindrir l'importance de ce moyen d'investigation, quelles que soient d'ailleurs les objections qu'on puisse lui opposer; mais aussi on nous accordera que si nos recherches n'ont pas pénétré jusqu'à la cellule hépatique, elles ont pu, jusqu'à un certain point, par l'étude comparative des différents aspects du foie avec ceux qu'il présente dans l'état sain et

dans cette affection particulière, nous conduire à un résultat qui se rapproche de la vérité.

Au point de vue du reste où nous nous sommes placé, et où les faits isolés, antérieurs aux nôtres, et analysés par les micrographes eux-mêmes, nous donnaient le droit de nous placer, pour envisager cet ensemble de phénomènes, nous ne devions attacher qu'une importance bien secondaire aux altérations hépatiques. Néanmoins nous avons cru devoir rechercher dans cet organe tout ce que l'examen le plus scrupuleux pouvait y découvrir sans le secours du microscope; et là où nous avons rencontré un état de choses qui, sous le rapport de la couleur, de la consistance, de l'aspect granuleux ou homogène, de l'état vasculaire ou huileux, s'écartait de la façon d'être ordinaire, nous l'avons fait rentrer dans la classe des altérations qu'on veut regarder comme spécifiques, ne considérant comme exempts de toute lésion anatomique que les cas où l'organe conservait un aspect véritablement physiologique. Nous ne croyons pas nous être trompé dans cette distinction, par la raison que nous ne croyons pas la méprise possible pour peu qu'on ait l'habitude des autopsies et des comparaisons d'organes. Nous n'émettrons pas, du reste, un fait nouveau en déclarant qu'un certain nombre d'individus ont succombé à l'ictère grave, encore bien que le foie n'ait pas présenté de lésions appréciables, nous viendrons seulement grossir le nombre de faits du même genre qui existent déjà, et contribuer peut-être à diriger les recherches étiologiques vers un autre ordre d'idées.

Dans deux cas seulement, la mort étant survenue chez l'un après huit jours d'ictère, et chez l'autre après neuf jours, nous avons constaté un état du foie se rapportant à peu près entièrement à la description qui nous en a été donnée dans l'atrophie jaune; encore chez l'un d'eux le foie était volumineux (2 kilogrammes), et chez l'autre légèrement diminué de volume (1 kilogr. 400); mais, dans les deux cas, il avait perdu de sa consistance; sa couleur rouge était remplacée, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur, par une teinte jaune uniforme; son tissu était homogène, l'élément vasculaire semblait avoir disparu; il ne s'échappait aucune goutte de sang des sections pratiquées dans

sa substance, si ce n'est quelque peu par les gros troncs, et dans l'un d'eux on voyait sourdre de ces diverses coupes un liquide onctueux au toucher.

Dans un autre cas, après deux jours d'ictère, le foie offrait un volume et une consistance naturels ; il pesait 1 kilogr. 800 ; son aspect extérieur était marbré ; l'intérieur était jaune d'ocre avec un pointillé rouge très-fin, mais perceptible ; la structure granuleuse était néanmoins reconnaissable ; il s'échappait peu de sang à la section, et, à sa place, un liquide jaune et onctueux.

Dans les huit derniers cas, enfin, la mort étant survenue après une durée d'ictère, dont la moyenne a été de plus de cinq jours, le foie avait conservé son volume et sa consistance ordinaires ; le poids moyen était de 1 kilogr. 730 ; son aspect extérieur était le plus souvent normal ou très-peu modifié ; l'intérieur présentait la coloration naturelle, quelquefois mélangée avec la teinte ictérique qui imprégnait plus ou moins les tissus ; l'aspect granitique à deux grains était parfaitement conservé ; la déchirure était irrégulière ; dans la moitié des cas, le sang s'échappait en quantité ordinaire ; dans l'autre moitié, l'écoulement était moins considérable.

De ces trois catégories, la première rentre évidemment dans l'ordre des altérations dont on a voulu faire le point de départ des accidents généraux ; le temps qui s'est écoulé entre l'apparition de l'ictère et la mort a permis du reste à la lésion, toujours au point de vue des partisans de cette opinion, de parcourir toutes ses phases. La deuxième nous montre l'altération sur le point d'avoir accompli la transformation hépatique, et cependant deux jours lui ont suffi. La troisième, et c'est la plus nombreuse, comprend les cas où l'organe n'a pas été véritablement modifié, et, dans celle-ci, l'ictère nous offre des exemples variés de durée.

Que conclure de résultats si dissemblables et si opposés ? Comment faire reposer la cause de tous ces désordres fonctionnels sur une lésion qui devrait être constante, dans les cas au moins où la maladie s'est prolongée, et qui, là encore, fait preuve d'une irrégularité désespérante ? Nous le répétons, elle est elle-même un effet, et, comme tel, sa présence n'est plus essentiellement nécessaire. La destruction des cellules hépatiques n'appartient pas,

du reste, exclusivement à l'ictère grave, elle a été observée dans d'autres affections, sans entraîner avec elle tout ce cortége d'accidents extraordinaires.

Les reins ont été plus constamment affectés soit dans leur coloration, soit dans leur volume, soit dans leur consistance; la décoloration du tissu rénal a constitué un fait général, cette décoloration portant sur l'extérieur comme sur l'intérieur, sur la substance corticale comme sur la tubuleuse, celle-ci néanmoins restant toujours distincte de l'autre.

Le volume et le poids ont été augmentés dans six cas, et, sur ces six cas, deux n'avaient pas présenté de modification dans la sécrétion urinaire; l'intervalle moyen qui a séparé l'apparition de l'ictère de la mort, dans cette série, a été de six jours; le poids moyen de l'organe a été de 170 grammes.

Dans les cinq autres cas, le poids et le volume sont restés à peu près à l'état normal, et deux fois aussi la sécrétion urinaire n'avait pas été modifiée; ici, la durée moyenne de la période grave a été de quatre jours, et le poids moyen de l'organe de 120 grammes.

Enfin, une diminution de consistance a été observée précisément dans les six cas où le volume et le poids ont été augmentés.

La capsule surrénale a été une fois le siége d'un caillot hémorrhagique, de la grosseur d'une noix.

Nous ne trouverons pas davantage la cause des phénomènes morbides dans les altérations du rein, qui, pour avoir été plus fréquentes que celles du foie, n'ont cependant pas été constantes; nous n'y trouverons même pas la raison de la modification dans la sécrétion urinaire, puisque, d'un côté, 4 fois sur 6 elle accompagne la lésion, et que, d'autre part, 3 fois sur 5 elle coïncide avec l'intégrité de l'organe.

La rate a été trouvée profondément altérée 10 fois sur 11, et encore le seul cas où elle a été intacte est-il un cas de mort après deux jours de maladie. Ramollie dans les 10 cas, quelquefois même diffluente, 7 fois elle était en même temps hypertrophiée, 2 fois atrophiée, 1 fois avec son volume ordinaire.

Conséquence habituelle de ces grandes perturbations, où l'élément nerveux joue un si grand rôle, cette lésion, par son caractère de généralité, est ici de la plus haute signification.

Dans l'appareil digestif proprement dit, l'altération dominante a été une sorte d'injection passive et disséminée de la muqueuse, sans altération de tissu, sans épaississement, se présentant sous forme d'arborisations, tantôt légères et rares, tantôt un peu plus vives, d'autres fois foncées et véritablement ecchymotiques.

L'estomac a affecté deux fois le premier mode, deux fois le deuxième et quatre fois le troisième ; dans ce dernier, deux cas offraient d'inévitables suffusions sanguines, et l'organe lui-même renfermait un liquide noirâtre dont l'origine se trouvait expliquée.

L'intestin grêle s'est montré six fois sous la première forme, une fois sous la deuxième, et trois fois sous la dernière.

Dans trois autres cas, l'estomac était sain; et, dans un seul, l'intestin était également exempt d'altérations.

Il est une autre particularité que nous avons notée dans neuf observations, ça été la présence d'un nombre plus ou moins restreint de plaques de Peyer au voisinage de la valvule iléo-cæcale ; mais ces follicules agglomérés n'étaient qu'une exagération de l'état normal, car ils ne présentaient aucune altération, ni rougeur, ni épaississement du tissu ambiant.

Le gros intestin s'est toujours montré dans un état d'intégrité complète.

Il suffit d'avoir exposé ces faits dans leur simplicité, pour éloigner toute idée d'inflammation; le tissu a pu changer d'aspect, mais non de nature ni de consistance; on ne trouve pas là ce travail intime moléculaire, cette sorte de nutrition morbide qui caractérise la phlogose. Ces dispositions de la rougeur gastro-intestinale indiquent donc une stase sanguine, une extravasation même, et non point une inflammation.

On comprend que le sang, altéré dans sa crase, transsude à travers les parois de ses vaisseaux; mais on comprendrait moins l'arrêt du sang dans les réseaux les plus déliés, si on ne connaissait l'action exercée par le grand sympathique sur la circulation capillaire, action en vertu de laquelle ces vaisseaux sentent et se contractent, doués par conséquent de propriétés vitales, sur lesquelles Bichat a tant insisté sous les noms de *sensibilité* et de *contractilité organique*. Là où le système de la vie ganglionnaire a suspendu ou perverti son action, le trouble des fonctions qui en dépendent trouve naturellement son explication.

La vessie a été trouvée diminuée de capacité, comme ratatinée, contenant très-peu ou pas d'urine chez huit sujets ; et cet état, si ce n'est dans un cas, a coïncidé avec le trouble de la sécrétion urinaire ; dans les trois autres cas où cette sécrétion n'avait pas été modifiée, elle contenait une quantité de liquide assez notable.

Le cœur s'est toujours présenté ou complétement vidé, ou renfermant très-peu de sang noir et liquide.

Les poumons n'ont été congestionnés passivement que dans trois cas.

Le cerveau n'a offert de turgescence sanguine que dans trois cas également ; mais, dans l'un, il existait une véritable hémorrhagie méningée, sans qu'aucun symptôme ait fait soupçonner cet état pendant la vie ; et, dans les deux autres, où les vaisseaux de la pie-mère étaient gorgés de sang, il y eut du délire, et la mort fut précédée par des mouvements convulsifs des membres.

Dans les huit derniers cas, le cerveau n'a rien présenté d'anormal, quoique le trouble des fonctions de l'intelligence se soit montré dans quatre de ces cas.

Un mot encore, pour ne rien omettre de ce qui a trait à cette remarquable épidémie. Nos réflexions ont porté jusqu'ici sur des malades qui tous ont offert un caractère commun, l'ictère ; mais nous devons dire, pour être complet, qu'un certain nombre d'autres, entrés à l'infirmerie à la même époque et dans les mêmes conditions, ont dû être éliminés du cadre morbide, parce que l'élément ictérique faisait défaut. L'épidémie ictérique, avons-nous dit, a surtout sévi de la fin de mai au 1er juillet ; eh bien, c'est précisément dans cette période que les malades dont il nous reste à parler sont entrés à l'infirmerie. Deux salles étaient affectées aux détenus atteints par l'épidémie, l'une, consacrée à ceux qui n'en offraient encore que les prodromes, à ceux qui n'étaient qu'à la période d'incubation ; l'autre, à ceux qui présentaient le caractère ostensible, l'ictère. Au bout de cinq à six jours au plus, les malades étaient donc évacués de l'une dans l'autre ; 10 seulement sont restés dans la première jusqu'à la guérison, et ces 10 malades ne figurent pas au nombre des 47 dont les observations sont relatées ici. Et cependant ces 10 malades se sont pré-

sentés à la consultation avec des symptômes de début qui faisaient présager l'ictère; ils avaient ressenti le frisson initial; ils accusaient de la céphalalgie, de l'inappétence, une fatigue insolite; le pouls était légèrement fébrile, la langue généralement saburrale; la moitié d'entre eux avaient des vomissements bilieux. Cet état morbide avait une durée moyenne de huit jours, après quoi ils entraient en convalescence, et sortaient guéris après un séjour à l'infirmerie, dont la durée était de vingt-sept jours. Tous ces sujets offraient une moyenne d'âge de 35 ans.

Deux autres, admis également à la même époque, ont présenté les mêmes phénomènes, l'un âgé de 39 ans, emporté, après quarante-huit heures de séjour, par une hémorrhagie cérébrale, sans que l'autopsie ait rien révélé ailleurs; l'autre, âgé de 65 ans, présentant tous les symptômes des cas graves, moins les hémorrhagies, emporté trois jours après son admission, et offrant à l'autopsie un développement exagéré des follicules intestinaux et des plaques de Peyer, surtout dans la portion d'intestin qui avoisine la valvule; un peu de ramollissement du foie, avec décoloration de cet organe; un calcul biliaire de la grosseur d'une aveline dans la vésicule; les reins augmentés de volume et décolorés; la rate également volumineuse et ramollie.

La manifestation ictérique a fait défaut dans ces douze cas et pour ce motif nous leur avons refusé une place dans le cadre épidémique; et pourtant sous quel titre les ranger? Le fait seul de l'existence ou de la non-existence de la jaunisse suffit-il pour différencier des états si semblables à tous égards, et ne variant que par le plus ou le moins de gravité des symptômes? L'ictère n'est donc qu'un phénomène d'une importance secondaire, et la dénomination d'*ictère grave* une expression peu heureuse, dont nous sommes prêts à faire bon marché. Le fait dominant dans toutes ces observations, c'est l'adynamie, l'adynamie dès le début, ce caractère essentiel des affections typhoïdes. Aussi n'avons-nous pas cherché à dissimuler notre erreur, quand au commencement de cette épidémie nous crûmes avoir véritablement affaire à une épidémie typhoïde. Outre tant de points de ressemblance du vivant des malades, notons encore, après la mort, comme cachet de parenté, ce développement des follicules isolés et agglomérés de l'intestin grêle, qu'on rencontre dans presque tous les cas. Ce

n'est pas, à vrai dire, la fièvre typhoïde ni même la fièvre muqueuse, telles qu'on les observe habituellement, mais c'est un typhus particulier, *sui generis*, que nous appellerons volontiers *ictérode* et qui offre, avec le typhus d'Amérique, l'analogie la plus frappante.

A quelles causes demanderons-nous la raison de cette épidémie? L'ictère grave est né dans la maison même sans qu'on puisse le rapporter à des conditions particulières d'insalubrité ou d'encombrement. Rien de semblable n'a été observé au dehors, ni avant, ni pendant, ni après; et les maladies ordinaires de la localité n'ont pas été influencées par lui. L'année 1859, chacun le sait, a été remarquable par une épidémie de dysentérie, observée à peu près dans toute la France, épidémie généralement meurtrière, qui a débuté dans notre région vers le mois d'août et a fait de nombreuses victimes. La maison centrale a été complétement à l'abri de cette influence épidémique.

Nous terminerons ici ce que nous avons à dire de la maladie qui fait l'objet de ce rapport. Nous l'avons suivie et notée pendant cinq mois, avec un grand soin, nous dirions volontiers, avec une sollicitude toute particulière, tant ont été étranges et saisissants pour nous généralement la rapidité de ses évolutions, et l'imprévu de sa terminaison puisqu'il est arrivé qu'elle a tué en deux jours.

Nous avons relevé les traits principaux de cette affection, et, dans l'impuissance de les rapporter à des lésions matérielles, nous en avons cherché l'explication dans un certain ordre d'idées, que le corps savant auquel nous nous adressons appréciera à sa valeur.

La forme épidémique qu'a prise ici l'ictère grave n'est peut-être pas le trait le moins curieux de cette maladie, qu'on n'avait guère rencontrée qu'à l'état sporadique, et sur laquelle l'attention n'a été éveillée que depuis un petit nombre d'années.

Il est donc constant que l'ictère grave peut sortir de son isolement, et s'abattre à un moment donné, et sous des influences encore pleines d'obscurité, sur un grand nombre d'individus à la fois.

Dans les observations éparses qui ont trait à cette maladie, on a pu remarquer qu'elle est à peu près constamment mortelle :

Celle dont nous offrons aujourd'hui un grand nombre d'exemples n'a pas donné les mêmes résultats, encore bien qu'épidémique, puisque les décès ressortent ici dans le rapport de 1 à 4. Mais il faut considérer que cette proportion embrasse tous les faits morbides de ce genre, en descendant du summum de gravité à celle moyenne, puis à un dernier état qui comporte moins de gravité encore.

C'est, du reste, la moyenne de mortalité de la fièvre jaune avec laquelle l'ictère grave a d'ailleurs tant d'analogie, qu'il serait plus difficile de dire les caractères qui distinguent ces deux maladies que ceux qui les rapprochent. L'ictère grave ne serait-il donc qu'une modification de la fièvre jaune, due à sa transplantation, c'est-à-dire à d'autres conditions climatériques et d'aptitude à contracter? Si l'une est restée jusqu'ici à peu près confinée sous le soleil brûlant des tropiques, ne semble-t-il pas que l'autre ait attendu, pour éclore, les chaleurs vraiment tropicales de l'année 1859?

Tous deux semblent procéder d'un trouble primitif de l'innervation, surtout de l'innervation ganglionnaire; tous deux se traduisent par une dépression soudaine, réclamant promptement une médication analeptique.

Cette médication a été, en effet, la base de la thérapeutique mise en usage : aux émétocathartiques et aux purgatifs du début, ont vite succédé les toniques et les analeptiques.

Le vin, dans ces circonstances exceptionnelles, nous a été d'un grand secours, au moins autant comme moyen de prophylaxie que comme moyen curatif; il y avait urgence de pourvoir à l'état sanitaire de la population tout entière par des mesures préservatrices; et le moyen principal de préservation, nous l'avons demandé au vin, comme agent de *stimulus* et de tonicité. Le vin, accordé tout aussitôt par l'administration, a été distribué à la dose de 2 décilitres par jour, et, quelle qu'ait été l'influence de ce modificateur, nous ferons remarquer qu'à partir de juillet, le nombre des malades a sensiblement diminué.

Ajoutons, pour terminer ce qui a trait au traitement, que le quinquina et ses diverses préparations ont fait en grande partie les frais de la médication mise en usage.

(*La suite à un prochain numéro.*)

DOCUMENTS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA SYPHILIS CHEZ LES ARABES,

Par le Dr DAGA, médecin-major de 1re classe à l'hôpital de Lille.

Dans les hôpitaux de l'intérieur de l'Afrique, les indigènes des deux sexes viennent avec confiance réclamer les secours de la médecine française. Les fiévreux toutefois se présentent en petit nombre. Pour les affections internes, les Arabes ne se traitent guère ou se traitent fort mal sous la tente, et ils n'arrivent généralement dans nos salles qu'avec des maladies graves, souvent incurables. J'ai vu de ces malheureux porteurs de lésions organiques de l'estomac, du poumon; d'autres atteints de cachexie paludéenne très-avancée, avec hypertrophie énorme du foie, de la rate, venir me demander une guérison rapide que je ne pouvais leur procurer. Après quelques jours de traitement, ils me suppliaient instamment de les laisser sortir pour aller mourir dans leurs gourbis.

Mais, en revanche, les affections externes et chirurgicales, plaies de toutes sortes par instrument piquant, tranchant, contondant, plaies d'armes à feu, morsures de chiens, de chevaux, de sangliers, plaies pénétrantes de la poitrine, de l'abdomen, fractures, etc., ne nous font point défaut.

Les lésions dominantes s'observent du côté de la peau, des membranes muqueuses de la bouche, du pharynx, du larynx, et enfin du côté des os. Ces diverses lésions sont généralement de vieille date. Pour se faire soigner, les Arabes attendent que la surface du corps soit couverte d'ulcères sordides, de croûtes épaisses, que la violence de la douleur les prive de tout sommeil ou les mette dans l'impossibilité absolue de se livrer à leurs occupations; ils profitent aussi de la saison d'hiver et des époques où les travaux des champs sont suspendus.

Nulle part qu'à Tenez je n'avais rencontré une pareille variété de maladies de la peau et des os. L'occasion me parut donc favorable pour en faire l'objet de mes études, mais mon rappel en France m'a mis dans l'impossibilité de poursuivre mon projet.

J'ai commencé mes recherches par le relevé des malades trai-

tés dans les années antérieures à mon arrivée et pendant toute la durée de mon séjour dans cette ville. Les documents que j'ai consultés à l'hôpital remontent à 1855 et s'étendent jusqu'à 1861. C'est ce relevé statistique, dans lequel je n'ai compris que les lésions se rattachant à la syphilis, que je me propose d'établir dans ce mémoire.

Ceux de mes collègues qui n'ont suivi que les hôpitaux militaires de France ne peuvent point se faire une juste idée des désordres affreux qu'entraîne après elle la syphilis; aussi cette esquisse rapide ne sera-t-elle pas dénuée de tout intérêt. J'ajouterai qu'à une époque où l'on cherche à dépouiller le mercure d'une de ses plus belles et plus solides prérogatives il n'est peut-être pas inopportun de mettre sous les yeux des médecins le tableau fidèle de la syphilis abandonnée à son libre cours. Je ne puis donc qu'approuver pleinement M. le Dr Ladureau, qui, dans une de ses intéressantes lettres sur la syphilis publiées par la *Gazette des hôpitaux* de 1863, appelle l'attention sur la gravité des accidents observés en Algérie, et conseille aux partisans de la curabilité sans mercure un petit voyage dans les déserts du Sahara.

Dans ces dernières années, nous devons le proclamer, cette maladie a été, du moins pour ce qui concerne l'Europe, l'objet de travaux importants. Aujourd'hui l'origine américaine de la vérole, la dualité du virus chancreux et la transmissibilité des accidents secondaires, semblent être l'expression exacte de l'état de nos connaissances en syphiliographie. Mais, pour compléter cette étude, ne serait-il pas nécessaire de jeter un coup d'œil sur ce qui se passe dans d'autres climats que le nôtre? La syphilis se comporte-t-elle toujours de la même manière dans les diverses parties du monde? Le virus syphilitique introduit dans l'organisme ne subit-il pas d'importantes modifications dans son évolution au milieu de climats opposés, chez les différents peuples, chez les diverses races humaines? Suit-il partout les mêmes lois? Présente-t-il toujours les mêmes symptômes, les mêmes lésions, la même gravité? Ce sont là autant de questions qui n'ont guère fixé jusqu'à présent, l'attention de nos observateurs modernes et qui pourtant méritent bien une solution.

Je dois dire toutefois que M. Poyet a soutenu récemment, de-

vant la Faculté de médecine de Paris, une thèse sur la syphilis envisagée sous le rapport des mœurs orientales (1). M. le Dr Arnould, professeur agrégé au Val-de-Grâce, a publié, dans le *Recueil des mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, un travail intéressant sur la lèpre kabyle (2). M. le Dr Lagarde, aujourd'hui en mission en Abyssinie, a prévenu le conseil de santé qu'il a réuni dans un mémoire le résultat de ses investigations sur les manifestations si nombreuses et si variées de la syphilis constitutionnelle, et sur les différences qu'elles présentent suivant les races et suivant les climats. Espérons que nos collègues qui observent en Chine, en Amérique, ce prétendu berceau de la maladie, nous rapporteront de ces lointaines contrées le fruit de leurs travaux.

En Algérie, la première question qui s'offre à l'esprit est de savoir à quelle affection on doit rapporter cette grande variété de lésions osseuses et cutanées qu'on y rencontre : est-ce à la scrofule? est-ce à la syphilis? Je répondrai : à l'une et à l'autre. Mais j'attribue à la dernière une part beaucoup plus large.

La scrofule joue incontestablement un grand rôle dans la pathologie des indigènes; les influences hygiéniques si déplorables auxquelles se trouve soumise l'immense majorité de la population rendent bien compte du développement de cette triste affection. Sous la tente ou sous le gourbis de l'Arabe de la plaine, comme dans les petites maisons des Kabyles, règnent l'humidité, l'encombrement et la misère; ces diverses habitations ne sont, pour la plupart, que des bouges infects où gisent pêle-mêle, dans la plus immonde malpropreté, hommes, femmes, enfants et animaux. Là nul souci de l'aération; la lumière, le soleil, n'éclairent jamais ces sombres réduits; le sol nu, imbibé d'une fétide humidité, ou des nattes sordides, à demi pourries, servent de couchettes. Les vêtements sont de hideux haillons couverts de crasse et vermine; l'alimentation est grossière, le plus souvent insuffisante.

C'est en Algérie qu'on trouverait peut-être la confirmation des idées émises par Lugol relativement à l'étiologie de la maladie

(1) Thèse de Paris, 1860, no 34.

(2) *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. VII, 3e série.

scrofuleuse. Cet auteur attribue, en effet, une grande influence à l'hérédité; il admet une relation très-intime entre la santé et la constitution des parents et celles de leurs descendants. D'après lui, les individus atteints de syphilis, ceux qui abusent des plaisirs vénériens, qui se marient à un âge trop tendre, ou qui engendrent à un âge avancé, transmettent à leurs enfants la scrofule. Il accuse même la disproportion d'âge des époux et le peu de sympathie qu'ils éprouvent l'un pour l'autre : toutes ces conditions réunies se rencontrent dans la population indigène.

La scrofule se manifeste chez les Arabes par les symptômes qui la caractérisent ordinairement dans nos climats. On observe l'ensemble des phénomènes attribués à la constitution scrofuleuse. L'engorgement des ganglions lymphatiques, principalement ceux du cou, les abcès froids, les décollements et les ulcères de la peau, les affections profondes et rebelles des paupières, de la cornée, la tuméfaction chronique des articulations, la carie des os spongieux, les tumeurs blanches, sont des accidents qui ne sont pas rares. Je rapporterai également au vice scrofuleux bon nombre de ces lupus de la face qui se présentent surtout chez les femmes arabes et qui se montrent si réfractaires à tous les traitements.

Mais, je me hâte de le dire, ces mêmes lésions de la peau, ces affections des os, s'observent bien plus fréquemment chez des sujets dont l'apparence extérieure, la vivacité du regard, la fermeté des chairs, la vigueur musculaire, ne trahissent nullement l'existence du vice scrofuleux. Il est rare d'ailleurs de voir les scrofuleux parcourir une longue carrière; ils sont promptement épuisés par l'abondance de la suppuration, par la production de tubercules mésentériques, pulmonaires et osseux, par la diarrhée colliquative, par la fièvre hectique, qui entraîne finalement le marasme et la mort. Chez les indigènes, ces derniers accidents sont plus rares : aussi voyons-nous dans nos salles beaucoup d'hommes avancés en âge, des vieillards même, couverts de vastes ulcérations, avec carie ou nécrose, mais dont la santé générale reste satisfaisante. La syphilis seule, dans ces cas, me paraît avoir l'heureux privilége d'exercer ses affreux ravages sans porter une atteinte trop sérieuse à l'ensemble de la constitution.

Enfin, si l'on considère l'influence du traitement chez la plu-

part de nos malades, il sera facile de se convaincre du rôle important que joue chez eux la syphilis. Il est généralement reconnu par les bons observateurs que le mercure est plus nuisible qu'utile dans le traitement de la scrofule, on l'a même accusé de produire cette affection. Chez les Arabes, les préparations mercurielles constituent un médicament héroïque et procurent des guérisons rapides et merveilleuses.

L'iodure de potassium, l'huile de foie de morue et le traitement hygiénique, sont, il est vrai, de puissants modificateurs de la syphilis et de la scrofule; mais examinez attentivement leur action dans l'une et l'autre affection, et constatez le résultat définitif. Tous les praticiens connaissent la désolante opiniâtreté de la scrofule. Dans les hôpitaux militaires, on ne néglige aucun moyen pour améliorer la position des malades : régime tonique et analeptique, traitement interne par les amers, l'huile de foie de morue et les préparations iodées, usage des eaux minérales artificielles et naturelles, envoi en convalescence, tout est mis à contribution, et cela pour obtenir des résultats incomplets et très-lents à se produire. La syphilis au contraire, quelle que soit la gravité des accidents, subit, sous l'influence d'un traitement méthodique, une amélioration rapide quand elle ne guérit pas d'une manière radicale. Ce sont ces résultats avantageux, constatés maintes fois en Afrique, qui me permettent d'affirmer que nous avons à lutter le plus souvent contre la maladie vénérienne.

Dans le tableau que je vais donner, j'ai éliminé avec soin toutes les lésions qui devaient être attribuées d'une manière évidente à la scrofule. Qu'après ce triage sévère il ne conserve pas quelques accidents d'un caractère douteux, je n'oserais le prétendre. Mes confrères d'Afrique savent parfaitement combien le diagnostic doit être réservé dans certaines circonstances. Mais je crois pouvoir affirmer qu'à peu d'exception près il représente le chiffre exact des maladies vénériennes traitées à l'hôpital de Tenez de 1855 à 1861 inclusivement. Quelques-uns de mes prédécesseurs, en présence des lésions multiples observées chez leurs malades, se sont contentés de la dénomination de *syphilis* ou d'*ulcérations syphilitiques*. Pour être vrai, j'ai dû, dans mon relevé, conserver cette dénomination assez vague. Je suis porté à admettre qu'ils

ont eu affaire à des lésions consécutives suffisamment caractérisées pour les convaincre de l'existence réelle de cette affection. Dans le cas contraire, pourquoi n'auraient-ils point inscrit au diagnostic : *uréthrite, chancre, bubon*, etc., comme ils l'ont fait lorsque ces divers accidents s'offraient à leurs yeux ?

Tableau synoptique des accidents syphilitiques observés à l'hôpital militaire de Ténez, de 1855 *à* 1861.

	H.	F.		H.	F.
Uréthrite,	10	4	Rétrécissement du canal de l'urèthre,	3	»
Vaginite,	»	1	Abcès urineux,	1	»

ACCIDENTS PRIMITIFS.

	H.	F.		H.	F.
Chancres à la verge,	22	»	Chancres à la vulve,	»	1
— au scrotum,	1	»	— au vagin,	»	1
— à la marge de l'anus,	1	»	Chancre phagédénique,	20	3
— à la fourchette,	»	1	— induré,	3	1
— aux gr. lèvres,	»	2	Bubon,	6	2

ACCIDENTS SECONDAIRES.

	H.	F.		H.	F
Plaques muqueuses,	6	3	Ulcères de la langue,	2	1
— aux lèvres,	5	4	— de la région sourcilière,	»	1
— au scrotum,	12	»	— du nez,	14	6
— à l'anus,	8	»	— de l'anus,	2	»
Végétations à l'anus,	2	»	Angine syphilitique,	11	11
Roséole syphilitique,	1	1	Ulcérat. du voile du palais,	44	45
Syphilide papuleuse,	10	2	Destruction du voile du palais,	28	34
Lichen,	1	1	Coryza syphilitique,	1	2
Psoriasis,	11	13	Ulcérations des fosses nasales,	7	»
Eczéma,	58	30	Ozène syphilitique,	»	3
Pemphigus,	»	1	Laryngite syphilitique,	5	5
Rupia,	9	3	Iritis,	3	2
Syphilide pustuleuse,	27	13	Testicule vénérien,	4	»
Impétigo,	7	6	Tumeurs gommeuses,	19	20
Ecthyma,	80	50	Rétraction des fléchisseurs de la jambe,	2	3
Syphilide tuberculeuse,	58	25	Syphilis,	15	11
Ulcères syphilitiques,	101	77			
— du mamelon,	»	22			
— des joues,	»	2			
— des lèvres,	5	7			

ACCIDENTS TERTIAIRES.

	H.	F.
Douleurs ostéocopes,	49	26
Périostoses,	13	12
— du crâne,	1	»
— du maxillaire inférieur,	2	»
— des os du nez,	1	»
— du tibia,	2	»
— du fémur,	»	1
Ostéite,	5	»
— des os du nez,	2	»
— du maxillaire inférieur,	1	1
— de la clavicule,	»	1
— du cubitus,	1	»
— du tibia,	3	1
— du fémur,	1	»
Exostoses,	71	39
— du crâne,	2	»
— du frontal,	7	5
— des os du nez,	1	3
— du maxillaire inférieur,	2	1
— du sternum,	2	»
— de l'humérus,	4	»
— du radius,	»	3
— du cubitus,	3	»
— du tibia,	24	10
— du fémur,	3	1

	H.	F.
Carie des os du crâne,	2	1
— du frontal,	4	»
— des os du nez,	6	8
— du vomer,	2	2
— du maxil. supérieur,	2	»
— des vertèbres,	2	1
— des côtes,	1	»
— de l'acromion,	1	»
— de l'olécrâne,	»	1
— de l'humérus,	1	»
— du tibia,	3	1
— de la crête illaque,	1	»
— du fémur,	2	1
Nécrose du frontal,	3	4
— des os du nez,	2	1
— du maxillaire supérieur,	»	2
— du maxillaire inférieur,	»	1
— des cartilages du larynx,	1	»
— du cubitus,	»	1
— du tibia,	2	1
Perforation du crâne au niveau de la suture sagittale,	»	1
Tumeur fibreuse du cerveau et de la dure-mère,	1	»
Cachexie syphilitique,	2	1

Lorsqu'on jette un coup d'œil sur ce tableau, on ne peut s'empêcher de songer à la grande épidémie du XV[e] siècle qui a fixé, à si juste titre, l'attention du monde entier, et d'établir un parallèle entre les accidents observés alors, et ceux qui sévissent aujourd'hui sur les indigènes de notre colonie algérienne.

«A cette époque, dit Vidal (de Cassis), dans son *Traité des maladies vénériennes*, plusieurs peuples furent frappés par un fléau qu'on a représenté comme hideux et cruel. De nombreuses pustules couvraient la peau des malades, des douleurs atroces se répandaient sur les membres, attaquaient la tête, douleurs qui correspondent à ce que nous appelons aujourd'hui ostéocopes, rhumatoïdes. Ce qui frappait le plus et tout d'abord, c'était l'état

de la peau qui était couverte de pustules, et les douleurs des membres qui tourmentaient les malades. Les lésions des organes génitaux étaient ignorées, ou paraisssaient peu importantes relativement aux autres manifestations pathologiques qui d'ailleurs les suivaient de très-près. Il est probable même que ces lésions, c'est-à-dire ce qu'on appelle aujourd'hui accidents primitifs, ont été quelquefois complétement absentes. Pour mon compte, je suis porté à le croire, surtout depuis que j'ai prouvé d'une manière si positive la transmissibilité des syphilides sous la forme pustuleuse. Enfin, à une certaine période, les pustules répandues sur la peau devaient être transmises de l'individu malade à l'individu sain» (1).

Ce passage du traité de Vidal m'a paru digne de remarque, et parfaitement applicable à la syphilis des Arabes, comme il sera facile de s'en convaincre par la lecture de ce mémoire. Que voyons-nous, en effet, s'offrir à nos yeux? Des lésions profondes de la peau, des douleurs ostéocopes, des exostoses et quelques cas plus rares d'accidents primitifs. Au xv^e siècle, la maladie vénérienne était considérée comme épidémique, et attribuée à des influences sidérales. De nos jours, les Arabes font intervenir l'action divine dans la production de ces maux.

Cette opinion que je viens d'émettre paraîtra sans doute bien hasardée après le défi porté par l'éminent syphiliographe de Lyon, dans son histoire naturelle de la syphilis (2). «Dans le cas, dit-il, ou quelques écrivains de notre époque s'aviseraient de donner à la syphilis actuelle les sombres couleurs que je viens de mettre sous vos yeux, demandez-vous, et je devine la réponse, s'ils obtiendraient le renom d'auteurs classiques que le suffrage général a décerné aux Catanée, aux Fracastor, aux Vigo, aux Paré? Demandez-vous, s'ils ne passeraient pas pour les romanciers plutôt que pour les historiens de la vérole.»

M. Diday, dans cet énergique langage, ne fait sans doute allusion qu'à la vérole telle qu'il l'a observée à Paris et à Lyon. Pour moi je décris ce qui se passe en Algérie, et je crois pouvoir appliquer à la syphilis des Arabes, sans crainte d'être contredit, ce que

(1) *Traité des maladies vénériennes*, p. 17; Paris, 1859.
(2) *Histoire naturelle de la syphilis*, p. 30; Paris, 1863.

Catanée écrivait de la vérole en 1505 : «Monstruosus morbus, «fœditate magna, innumeris pustulis ulceribus que per totam «faciem universumque corpus, magna etiam sævitia dolorum «noctu presertim humanum genus affligens, lacerans que nodo-«sitatibus instar lapidum.»

Et qu'on veuille bien le remarquer, je ne donne que le relevé des lésions observées sur un petit coin de terre, dans un hôpital secondaire. Que serait-ce donc s'il était possible d'établir le bilan complet des graves désordres qui se dérobent à nos regards dans les masures des kabyles, ou sous la tente des tribus nomades qu'il ne nous est point permis d'aborder !

L'examen rapide auquel je vais me livrer suffira, je l'espère, pour démontrer l'analogie et pour justifier mon opinion. Nous dirons un mot d'abord de la blennorrhagie.

De la blennorrhagie. — La blennorrhagie paraît être une affection peu commune en Algérie, du moins chez les Arabes de la plaine. Elle ne présente pas les caractères d'acuité et de virulence qu'elle offre si fréquemment dans nos pays.

D'après notre tableau, il y a 14 cas d'uréthrite, 10 chez l'homme et 4 chez la femme. Les malades atteints de cette affection venaient de Tenez ou des tribus les plus voisines.

Parmi les 4 uréthrites observées chez la femme, 3 existaient chez des filles livrées à la prostitution. Deux d'entre elles ont infecté des indigènes qui habitent le vieux Tenez situé à 3 kilomètres de la cité française. J'insiste sur ce fait parce qu'il me paraît démontrer que, dans la plupart des cas, la blennorrhagie était probablement d'origine européenne.

Parmi les lésions observées à la suite de cette affection, je trouve trois cas de rétrécissement du canal de l'urèthre et un cas d'abcès urineux. A coup sûr, si la blennorrhagie était fréquente dans la population indigène, si surtout elle offrait la même gravité que dans nos pays, elle ne serait pas mieux traitée qu'en France, dans les hôpitaux, et devrait par conséquent entraîner quelques-unes des suites et des complications qu'on observe chez nous, telles que blennorrhée, orchite, prostatite, cystite, néphrite, rétrécissements, abcès urineux. C'est précisément ce qu'on ne voit pas.

Que l'indigène supporte sans se plaindre les cuissons et les in-

commodités de l'écoulement uréthral, qu'il en attende avec résignation la guérison spontanée, je l'admets sans peine. Mais qu'il résiste aux tortures et aux conséquences graves engendrées par les rétrécissements de l'urèthre sans venir nous demander conseil, je ne puis le concevoir. Or, le tableau démontre que de pareils accidents n'y figurent que pour un chiffre très-minime; je puis donc conclure à la rareté et à la bénignité de l'uréthrite chez les Arabes.

Il ne sera pas sans intérêt de rapprocher ce résultat de mon observation personnelle en Algérie de l'opinion émise par M. le Dr Poyet sur la blennorrhagie des Orientaux. « Les lieux où sévit la blennorrhagie virulente, dit-il, sont ceux qu'habitent les indigènes dont les mœurs ont le plus de rapports avec les nôtres; mais ceux de ces indigènes qui vivent en dehors de nos usages, en conservant leurs habitudes antiques et primitives, sont peu ou point affectés de cette maladie. Nous n'avons jamais remarqué chez eux ces fortes érections, ce gonflement qu'entraîne avec lui la dysurie. La matière blennorrhagique ne nous a pas paru non plus comporter le même caractère d'âcreté et de virulence qu'elle offre dans les lieux habités par les Européens et les chrétiens» (1).

ACCIDENTS PRIMITIFS.

Du chancre. — Le chancre est un accident bien rare si on le compare aux autres manifestations de la syphilis. Il n'est signalé, en effet, que 56 fois, 47 fois chez l'homme et 9 fois chez la femme.

Ces 56 chancres se décomposent comme il suit :

	Chez l'homme.	Chez la femme
Chancres simples,	24	5
— phagédéniques,	20	3
— indurés,	3	1

Quant au siége du chancre simple nous trouvons ;

	Chez l'homme.
Chancres de la verge,	22
— du scrotum,	1
— de la marge de l'anus,	1

(1) *Op. cit.*, p. 14.

	Chez la femme.
Chancres des grandes lèvres,	2
— de la vulve,	1
— du vagin,	1
— de la fourchette,	1

Le chancre que l'on observe chez les indigènes de l'Algérie présente toujours quelque gravité. On comprend aisément qu'ils ne se décident guère à quitter leur famille, leur tribu pour de simples excoriations. Aussi avons-nous le plus souvent sous les yeux des ulcérations plus ou moins profondes, plus ou moins étendues, à fond grisâtre, inégal, offrant une dureté particulière due à l'engorgement inflammatoire des tissus; mais essentiellement différente de l'induration classique du chancre infectant. Les bords eux-mêmes sont plus ou moins indurés et irrégulièrement déchiquetés. Il est bien rare de rencontrer ces chancres nettement arrondis, à bords taillés à pic, comme à l'emporte-pièce ainsi qu'on l'observe dans nos pays. La suppuration est en général abondante. A vrai dire, c'est presque toujours au chancre phagédénique que nous avons affaire à l'hôpital.

Chancre phagédénique. — Le phagédénisme joue un rôle assez important puisque nous le voyons mentionné 20 fois chez l'homme et 3 fois chez la femme.

Pour le siége nous trouvons chez l'homme :

Chancres phagédéniques	de la verge,	5
— —	du gland,	3
— —	du scrotum,	4
— —	du scrotum et de la verge,	1
— —	de la cuisse,	1
— —	sans indication,	6

Chez la femme nous trouvons :

Chancres phagédéniques	de la vulve,	1
— —	des grandes lèvres,	1
— —	de la marge de l'anus,	1

Le chancre phagédénique se présente en Algérie sous les deux formes qui les caractérisent dans notre pays : forme serpigineuse et forme térébrante.

Dans le premier cas, on voit l'ulcération dont les bords sont inégaux, sinueux et décollés s'étendre successivement aux parties voisines. C'est ainsi qu'après avoir labouré la face dorsale de la verge, il marche vers les régions inguinales. Ailleurs l'ulcère gagne le scrotum, se propage au périnée et à la marge de l'anus. Il en résulte de vastes plaies irrégulières à fond grisâtre, fournissant un pus sanieux et abondant.

Dans la forme térébrante, l'ulcère, plus limité en surface, s'attaque de préférence aux parties profondes. J'ai vu le dos de la verge complétement perforé au niveau du prépuce, et le gland faisant saillie à travers cette ouverture anormale. Chez un second malade, le gland lui-même avait été rongé, et presque complétement détruit par l'ulcération. Après la cicatrisation, il ne restait plus qu'un moignon informe. Le canal de l'urèthre, qui avait été compromis à son extrémité antérieure, se trouvait sensiblement rétréci, bridé par le tissu cicatriciel, et s'opposait au libre cours de l'urine. Je fus obligé d'exciser ce tissu, et de dilater le méat urinaire à l'aide de bougies.

J'ai rencontré le chancre phagédénique chez des Arabes doués d'une constitution robuste, jouissant d'une bonne santé. Mais, le plus souvent, il existait chez de pauvres indigènes minés par les privations et la misère, ou en proie à la cachexie paludéenne.

Cette grave complication me paraît devoir être attribuée aux mauvaises conditions hygiéniques, au défaut de soins et à la malpropreté inhérente à la race indigène. La verge malade flotte sans soutien, sans être protégée par aucun pansement; elle subit sans cesse le funeste contact de leurs grossiers et sordides vêtements, ainsi que l'action irritante de la poussière qui, dans ces pays, remplit toujours l'atmosphère. Il n'est donc pas étonnant que l'ulcération, même la plus simple, finisse par s'enflammer et par offrir cette sorte de dégénérescence putride. Pour appuyer cette opinion, il me suffira de signaler l'amélioration rapide déterminée par le changement de ces conditions désastreuses. En effet, dès les premiers jours de traitement des malades à l'hôpital, on voit ce hideux aspect des plaies se modifier de la manière la plus avantageuse sous l'influence du repos, d'un régime reconfortant et de pansements méthodiques. Les progrès de l'ulcération s'arrêtent, le fond de la plaie se déterge, devient rosé, se

couvre de bourgeons charnus de bonne nature, et la cicatrisation ne se fait pas longtemps attendre.

Bubon. — Le bubon qui accompagne le chancre simple est un accident à peu près exceptionnel puisqu'il n'a été mentionné que chez 8 sujets, 6 fois chez l'homme et 2 fois chez la femme. Dans deux cas il s'est ulcéré.

Parmi les malades figurent trois Marocains qui étaient employés comme journaliers à Tenez. Ces indigènes sont un peu plus civilisés que les Arabes de la plaine; ils ont de fréquents rapports avec les Européens dont ils adoptent en partie les coutumes, les habitudes, et, on doit le dire, surtout les excès et les vices.

Je ferai pour le bubon les mêmes remarques que pour l'uréthrite dont il partage la rareté. Je veux bien admettre que les Arabes ne se dérangent point pour une simple adénite, qu'ils ne viennent réclamer ni nos soins ni nos conseils, et qu'ils aient uniquement recours aux empiriques du pays. Mais alors il y a lieu d'être surpris de ne pas en retrouver au moins quelques traces. Considérez, en effet, les tentatives plus ou moins heureuses auxquelles on se livre en France pour faire disparaître jusqu'aux derniers vestiges d'un mal qu'on voudrait tant cacher. Voyez tous ces procédés ingénieux pour ouvrir le bubon lorsqu'il vient à suppurer, et les soins assidus qu'on apporte aux divers pansements. Et, malgré tant d'efforts, combien de malheureux ne sont-ils pas condamnés à porter toute la vie les stigmates indélébiles de cette affection !

Les Arabes sont-ils plus habiles ou plus heureux dans leur manière de traiter ? Cela est peu probable. Aussi, j'aime mieux admettre que l'adénite inguinale est plus rare chez eux, ou du moins qu'elle a une marche plus prompte, une solution plus favorable, et qu'elle est plus rarement suivie de suppuration, de décollement et de trajets fistuleux que dans nos pays.

A l'égard du bubon chez les Orientaux, M. Poyet, dans sa thèse, fait quelques remarques que je ne puis m'empêcher de signaler ici. «En Orient, dit-il, le bubon syphilitique, loin de présenter comme dans nos pays d'Europe ces engorgements indolents, souvent interminables, montre au contraire une grande tendance à la guérison. Néanmoins, dans la basse classe, et notamment chez

les chrétiens qui habitent les quartiers populeux où elle est la plus fréquente, l'adénite inguinale affecte plus particulièrement les femmes et présente ordinairement les plus grandes tendances à l'ulcération» (1).

Du chancre induré. — On sera sans doute fort surpris de ne voir figurer sur notre tableau que 4 chancres indurés, 3 chez l'homme et 1 chez la femme, et l'on se demandera s'il n'y a pas là quelque erreur. On m'objectera que les différents observateurs qui se sont succédé à Tenez n'ont pas attaché la même importance à la distinction du chancre simple et du chancre induré. On me dira que bon nombre d'entre eux, admettant la doctrine de l'unicité qui, pendant plusieurs années, a régné en souveraine, ont pu comprendre sous la dénomination simple de *chancres* quelques chancres réellement indurés. Je veux bien accepter cette objection qui est très-plausible, et en tenir compte dans notre statistique. Je conserverai intact, bien entendu, le chiffre de 23 chancres phagédéniques, parce qu'il est démontré que le phagédénisme ne complique que rarement le chancre induré. Ce serait donc sur le chiffre restant de 29 chancres simples qu'il y a lieu d'opérer une certaine réduction. Or, d'après les relevés établis par M. le Dr Fournier, à la consultation de l'hôpital du Midi, sur 3 chancres donnés, 2 appartiennent à la variété simple et 1 à la variété infectieuse. En me conformant à cette statistique, j'obtiendrai le nombre 10 qu'il faudra joindre au chiffre 4 inscrit déjà sur le tableau, à la colonne des chancres indurés. Je dois toutefois ajouter que si je m'en rapportais à mon observation personnelle je n'hésiterais point à proclamer cette rareté du chancre infectant. En effet, pendant mes deux ans de séjour à Tenes je n'ai eu à traiter que des chancres phagédéniques et deux chancres indurés. Ce qu'il y a de bien remarquable c'est que ces deux chancres siégeaient à la bouche et non aux parties génitales.

Quoi qu'il en soit, et tout en admettant le chiffre 14 comme l'expression probable des chancres infectants observés chez les indigènes, nous n'en aurons pas moins un chiffre bien minime

---

(1) *Op. cit.*, p. 15.

pour expliquer une masse aussi imposante d'accidents secondaires et tertiaires des plus graves.

L'adénopathie elle-même, ou mieux la pléiade ganglionnaire, cette compagne obligée du chancre infectant, est une lésion qui m'a paru assez rare. J'ai bien des fois exploré les régions inguinales de mes malades pour rechercher cette lésion syphilitique importante. Le plus souvent, je dois l'avouer, je n'ai pas plus retrouvé de traces de l'engorgement ganglionnaire que de vestiges du chancre induré. Et pourtant cette induration du chancre, cet engorgement des ganglions de l'aine sont des lésions qui persistent des mois, que dis-je! plusieurs années même. M. Ricord n'a-t-il pas retrouvé des vestiges d'induration trente ans après l'infection?

Les observations faites par M. Poyet, en Orient, diffèrent un peu des nôtres : « Le chancre régulier, dit cet écrivain, présente un tout autre aspect que celui que nous lui connaissons; sa marche, lente et douteuse, offre ordinairement peu de tendance à l'envahissement; ses formes, toujours bénignes, ont rarement un caractère de malignité : il n'offre point l'expression de notre chancre phagédénique à différents degrés. La plupart des chancres que nous avons observés semblaient, au contraire, se rapprocher de l'exulcération syphilitique, quoique revêtant un caractère inoculable. L'induration, toujours très-tardive, n'apparaît qu'à une époque éloignée. Cette marche, ordinairement bénigne et latente, de l'ulcération en Orient, nous a paru être d'une haute portée en ce qu'elle tendrait à prouver que l'induration n'est pas toujours un signe constant de l'infection, mais que cette induration, quand elle existe, est à son tour une preuve de plus de l'apparition prochaine des symptômes secondaires et de leur violente manifestation (1). »

Il résulte de ce premier examen que les accidents primitifs observés chez les indigènes de l'Algérie sont relativement assez rares. Voyons s'il en sera de même pour les accidents constitutionnels secondaires et tertiaires.

(*La suite à un prochain numéro.*)

---

(1) *Op. cit.*, p. 11.

DE L'ÉLIMINATION DES MÉDICAMENTS PAR LA SUEUR, ET DE QUELQUES-UNES DE SES ALTÉRATIONS PATHOLOGIQUES;

Par G. BERGERON et G. LEMATTRE, internes des hôpitaux.

La plupart des chimistes qui se sont occupés de l'analyse de la sueur ont confondu ensemble le produit de la perspiration cutanée et la sueur proprement dite. Thenard, le premier, a recueilli la sueur en enveloppant le corps, pendant plusieurs jours, avec de la flanelle lavée et séchée; il y trouva du chlorure de sodium, du phosphate de soude, des traces d'acide acétique et une matière animale qu'il compare à la gélatine. Berzelius, ayant fait de son côté quelques recherches, reconnut, en outre des matières précédemment énumérées, une quantité assez considérable de chlorhydrate d'ammoniaque. Dans le courant de l'année 1827, Anselmino publia un travail dans lequel il sépare et analyse isolément le produit de la perspiration cutanée et la sueur proprement dite; le premier aussi il eut l'idée de faire des recherches sur la sueur dans différentes maladies; mais il reconnaît lui-même que ses recherches lui ont donné des résultats peu satisfaisants.

En 1853, longtemps après les observateurs dont nous venons de citer les noms, Favre reprit d'une manière plus complète et avec des appareils très-précis l'analyse de la sueur humaine; nous renvoyons au mémoire qu'il a publié dans les *Archives de médecine*, en 1853, pour tout ce qui se rapporte à la disposition des appareils et aux résultats de l'analyse chimique. Nous rappelons seulement, et ce sera la raison d'être de ce travail, quelques lignes du mémoire de Favre, en regrettant que cet éminent observateur n'ait pas cru devoir continuer les recherches qu'il annonçait : « On conçoit, disait-il en terminant, l'immense intérêt qui s'attacherait à étudier la composition de la sueur chez divers sujets à l'état normal et à l'état pathologique; M. Andral a bien voulu m'associer à un travail qu'il a entrepris à ce point de vue. Il conviendra donc d'ajourner des conclusions plus dé-

veloppées jusqu'au jour où de nouvelles et de plus nombreuses analyses pourront être discutées.»

Les circonstances dans lesquelles nous nous sommes trouvés nous ont engagés à donner une direction particulière à nos recherches; l'un de nous, placé comme interne dans le service si important du D[r] Cazenave, profitant des nombreux cas d'affections cutanées traitées simultanément par les bains de vapeurs et les arsenicaux ou les mercuriaux, eut l'idée de rechercher dans la sueur les traces d'arsenic ou de mercure que pouvaient avoir les glandes sudoripares pour voie d'élimination.

L'occasion nous fut donnée, en même temps, d'étudier les altérations de la sueur à un autre point de vue; nous recherchâmes l'albumine et le sucre dans la sueur de trois malades dont les deux premiers étaient atteints d'albuminurie, le troisième de glycosurie.

La disposition spéciale des appareils à fumigations de l'hôpital Saint-Louis nous fit modifier le procédé opératoire employé par Favre, mais au fond les malades soumis à notre expérimentation se trouvaient dans des conditions analogues.

Un espace à peu près cubique, ayant 1 mètre de long sur 1 mètre de large et 1 mètre 20 centimètres de hauteur, était circonscrit latéralement par des planches; par la paroi inférieure arrivait la vapeur sèche, la paroi supérieure représentait un véritable couvercle percé au centre d'une ouverture circulaire suffisante pour laisser passer la tête du malade.

A l'intérieur de cette étuve sèche se trouvait une planche transversale sur laquelle s'asseyait le malade; une alèze placée autour de son cou maintenait sa tête et l'isolait de l'action de la vapeur; on pouvait, en ouvrant plus ou moins la paroi inférieure, faire monter la température à 50, 60 et 65°, ce que l'on constatait par un thermomètre dont la boule se trouvait à l'intérieur de l'étuve et la tige au dehors.

Sous les pieds du malade et supporté par une planche était placé un réservoir en zinc ayant 0[m],60 de largeur et de longueur et 10 centimètres de hauteur; à l'un de ses angles et à la partie la plus déclive se trouvait une ouverture en entonnoir conduisant au dehors par l'intermédiaire d'un tube dans une bouteille en grès, mauvaise conductrice de la chaleur. La sueur, au fur et

à mesure de la production, s'écoulait dans le plateau en zinc, puis dans la bouteille, elle était ensuite filtrée et soumise à l'analyse.

Les appareils, après avoir servi, étaient nettoyés avec une solution de carbonate de potasse, et la bouteille destinée à recueillir la sueur était renouvelée à chaque expérience.

Les malades, d'un autre côté, étaient soumis à toutes les précautions nécessaires : leur linge était souvent changé; le matin, à six heures, ils prenaient un bain simple; les médicaments étaient administrés une heure avant la fumigation, à laquelle ils étaient soumis vers dix ou onze heures.

C'est dans ces conditions que nous avons expérimenté. Nous donnerons d'abord nos observations, et dans un résumé succinct nous présenterons nos conclusions.

EXPÉRIENCE Ire. — *Psoriasis; traitement par l'arsénite de potasse* (liqueur de Fowler). *On retrouve l'arsénite dans la sueur.* — Salle Saint-Napoléon, n° 17, est couché le nommé Mennier (Henri), âgé de 43 ans, coiffeur, demeurant à Paris, rue de la Montagne-Sainte-Geneviève, né à Beauvillers (Haute-Saône), entré le 10 septembre 1863.

Son père n'a jamais eu d'affection dartreuse, sa mère est sujette au rhumatisme. Pendant sa jeunesse, il avait eu de la scrofule, engorgements et abcès ganglionnaires.

Il y a neuf ans, l'affection actuelle débuta et se généralisa dans l'espace de quelques mois.

Quatre ans après, il entra à l'hôpital Saint-Louis, y resta quatre mois et en sortit guéri.

Après plusieurs récidives suivies de guérison ou d'amélioration momentanée, le malade entra à l'hôpital Saint-Louis en octobre 1863.

Le psoriasis occupe presque toute la surface du corps ; les plaques, très-étendues, sont larges, confluentes; pas de squames amiantacées, sauf à la circonférence des plaques ; les parties centrales, dépourvues de squames, sont rouges et saillantes à la surface de la peau.

Traitement. Bains de vapeurs. On commence par deux gouttes de la solution de Fowler (arséniate de potasse), on arrive bientôt à cinq. Le malade prenait donc, à cette époque, 1 centigramme d'arsénite de potasse.

22 février. Fumigation d'une heure; température, 60°. On recueille 30 grammes de sueur, le liquide est filtré et évaporé au tiers : par l'appareil de Marsh, taches arsenicales ; par l'azotate d'argent, précipité blanc jaunâtre; présence d'un arsénite.

Le 24, même expérience, même résultat.

Exp. II. — ***Psoriasis; traitement par l'arsénite de potasse*** (liqueur de Fowler). ***On retrouve l'arsénite dans la sueur.*** — Au n° 36 de la salle Saint-Napoléon est couché le nommé Loiseau, âgé de 53 ans ébéniste, demeurant rue d'Aubervillers, n° 5, né à Paris.

Bons antécédents héréditaires. Le malade a toujours joui d'une bonne santé; la manifestation cutanée commença à la paume de la main et s'y localisa; elle occupa d'abord les dernières phalanges, envahit successivement l'index gauche et le droit, le médius gauche et le droit, et ainsi de suite; la seconde phalange fut ensuite atteinte de la même manière. La maladie dura deux ans et disparut sous l'influence du traitement suivant : liqueur de Fowler, eau de goudron.

Les accidents ont reparu et sont aujourd'hui localisés sur la paume de la main et sur la face antérieure de poignet.

Le psoriasis présente les caractères suivants : plaques rouges étendues dépassant le niveau de la peau, irrégulières dans leur forme, occupant surtout les éminences thénar et hypothénar; leur coloration est violacée, de nombreuses squames recouvrent les plaques de la paume de la main.

Traitement. Fumigation. On commence par deux gouttes de la solution de Fowler, on arrive bientôt à cinq. Le malade prenait donc, à cette époque, 1 centigramme d'arsénite de potasse.

20 avril. Fumigation pendant une heure; température de l'étuve, 60°. On recueille 40 grammes de sueur que l'on filtre : par l'appareil de Marsh, taches arsenicales; par azotate d'argent, précipité blanc jaunâtre; présence d'un arsénite.

Le 22, même expérience, même résultat.

Exp. III. — ***Psoriasis; traitement par l'arséniate de soude*** (liqueur de Pearson). ***On retrouve l'arséniate dans la sueur.*** — Salle Saint-Napoléon, n° 16, le 15 janvier 1864, est entré Debel, âgé de 22 ans, demeurant à Paris, rue Saint-Victor, n° 118, né à Chateauroux.

Il ne peut donner aucun renseignement sur ses antécédents héréditaires ou collatéraux. L'habitation qu'il occupe depuis longues années est tout à fait saine.

Il y a dix ans, il contracta successivement la variole et la fièvre typhoïde.

Il y a huit mois, le malade fut atteint de psoriasis; des plaques saillantes et recouvertes de squames brillantes existent sur toute la surface du corps, mais elles sont surtout confluentes à la face antérieure des tibias; ces plaques ont une surface sensiblement circulaire variant entre 2 et 8 centimètres de diamètre; d'autres, plus petites, ont l'étendue d'une goutte d'eau. L'affection est également développée aux membres supérieurs, surtout aux coudes; mais les plaques y sont plus petites et disséminées. Quant à la sensibilité de ces parties, elle est à peu près normale.

Le malade est traité par la liqueur de Pearson et les bains de va-

peurs. On commence par 2 grammes et on arrive à 5. Le malade prenait donc alors 1 centigramme d'arséniate de soude.

8 février. Fumigation; la température de l'étuve sèche s'élève à 65°. Le malade est soumis à l'expérience pendant une heure et demie. On recueille 60 grammes de sucre. Le liquide est filtré et évaporé au dixième à feu nu; par l'appareil de Marsh, taches arsenicales; par l'azotate d'argent, précipité rouge briqueté; présence d'un arséniate.

Le 10, même expérience, même résultat.

Exp. IV. — *Psoriasis; traitement par l'arséniate de soude. On constate la présence de l'arséniate dans la sueur.* — Au n° 55 de la salle Saint-Napoléon est couché Hélin (Dominique), âgé de 32 ans, journalier, demeurant à Paris, rue des Amandiers, n° 100, né à Rouen. Il entre à l'hôpital Saint-Louis le 11 avril 1864.

Son père a eu des dartres qui récidivèrent plusieurs fois; sa mère est d'une bonne santé. Le malade s'était toujours bien porté lorsque, il y a quinze ans, débuta l'affection actuelle. On le soigna à l'hôpital de Rouen, et pendant quatre mois il fut soumis au traitement suivant: pommade de goudron et bains sulfureux. Il en sortit guéri. La maladie a récidivé une fois depuis cette époque.

État actuel. Sur toute la surface du corps, on observe de petites plaques arrondies de la largeur d'une pièce de 20 centimes, saillantes au centre; la plupart sont recouvertes de squames brillantes, nacrées, assez adhérentes; d'autres, en plus petit nombre, présentent une surface rouge et tuméfiée.

Au coude et à la partie antérieure du genou, les plaques sont plus étendues, elles sont ovalaires; leur grand axe mesure 0m,15; le plus petit, 0m,05. On constate aussi quelques plaques sur le cuir chevelu.

Traitement. Bain de vapeurs; liqueur de Pearson. On augmente successivement la dose jusqu'à 5 grammes. Le malade prenait alors 1 centigramme d'arséniate de soude.

18 avril. Fumigation pendant une heure et demie; température de l'étuve, 65°. On recueille 50 grammes de sueur que l'on filtre. Le liquide, évaporé au dixième, donne : par l'appareil de Marsh, taches arsénicales; par l'azotate d'argent, précipité rouge briqueté; présence d'un arséniate.

Le 20, même expérience, même résultat.

Exp. V. — *Psoriasis; traitement par l'arséniate de fer. On retrouve dans la sueur l'arséniate à l'état d'arséniate alcalin; point de présence du fer; le métal est décelé dans l'urine.* — Le 28 février, est entré Charles, âgé de 28 ans, mécanicien, demeurant rue Saint-André, n° 11, né à Paris.

Point d'affection dartreuse du côté des ascendants. L'un de ses frères est atteint de psoriasis.

L'éruption parut pour la première fois lorsque le malade avait 7 ans, elle disparut et revint tour à tour de deux en trois ans; elle présente aujourd'hui les caractères suivants :

Le psoriasis affecte la forme circinée, les cercles ont de 2 à 8 centimètres de diamètre, leur circonférence présente de quatre à huit plaques psoriasiques; les petites plaques occupent rarement toute la circonférence, mais, le plus souvent, les trois quarts ou la moitié; dans ce cas elles affectent la forme d'un croissant; les plaques sont plus nombreuses aux coudes et aux genoux. — Arséniate de fer; le malade prend jusqu'à 0,03 d'arséniate de fer ; fumigations.

8 mars. Fumigation une heure et demie ; température, 70°. On recueille 65 grammes de sueur ; le liquide est filtré et soumis à l'analyse : par l'appareil de Marsh, taches arsenicales ; par l'azotate d'argent, précipité rouge briqueté (présence d'un arséniate).

Par le cyanoferrure jaune et le sulfocyanure de potassium, point de coloration (absence du fer).

L'urine, au contraire, après calcination et lavage à l'eau, traitée par les deux réactifs décèle la présence du fer.

Le 10, même expérience.

Exp. VI. — *Psoriasis; traitement par l'arséniate de fer. On retrouve dans la sueur l'acide arsénique à l'état d'arséniate alcalin, le fer est décelé dans l'urine.*—Au n° 68 de la salle Saint-Napoléon, est entré, le 23 mars, Lanaud, âgé de 22 ans, homme d'équipe au chemin de fer de l'Est.

Point de maladie de peau chez les ascendants et les collatéraux; il a toujours joui d'une bonne santé lorsqu'il y a quatorze ou quinze mois débuta l'affection actuelle; les plaques de psoriasis sont surtout accusées aux genoux et aux coudes ; l'éruption présente les caractères suivants : ce sont de petites gouttelettes disséminées autour de l'avant-bras, confluentes aux coudes et à la région épitrochléenne, se présentant de même aux genoux recouvertes de squames petites et blanchâtres amiantacées. — Pil. d'arséniate de fer; fumigations.

26 avril. Fumigation pendant une heure et demie ; on recueille 60 grammes de sueur.

Le liquide est filtré et évaporé au tiers; par l'appareil de Marsh, taches arsenicales ; par l'azotate d'argent, précipité rouge briqueté (présence d'un arséniate).

Le cyanoferrure jaune et le sulfocyanure de potassium ne donnent lieu à aucune coloration indice de la présence du fer.

L'urine, au contraire, calcinée, lavée à l'eau, traitée par ces deux réactifs, décèle la présence de ce métal.

Le 8, même expérience, même résultat.

La quantité de fer constatée dans l'urine est très-faible.

Exp. VII. — *Syphilide traitée par le proto-iodure de mercure; on retrouve dans la sueur du bichlorure de mercure.* — Salle Saint-Napoléon.

n° 70. Le 18 janvier 1864, est entré Bezene, âgé de 50 ans, marchand de vins, demeurant rue Jardin-Saint-Paul, n° 15, né à Paris. Bons antécédents héréditaires.

Le malade nous dit qu'il contracta, il y a trente ans, un chancre induré; cet accident primitif ne fut suivi d'aucune manifestation secondaire, roséole, plaques muqueuses sur l'amygdale, etc.; pendan un long espace de temps le malade a joui d'une bonne santé.

Il y a un an que débuta l'affection cutanée qu'il porte aujourd'hui.

État actuel. Sur toute la tempe du côté gauche, on constate des syphilides; ce sont des plaques circulaires recouvertes partiellement d'une croûte jaune verdâtre, mais offrant la plupart une surface rouge cuivrée représentant des cercles réguliers. Là où l'ulcération a guéri, cicatrice blanche, circulaire, entourée d'un rebord circonférentiel brun cuivré; cette éruption n'est le siége d'aucune démangeaison.

Le malade est soumis au proto-iodure de mercure et à la fumigation.

18 avril. Fumigation pendant une heure et demie; température de l'étuve, 60°.

On recueille 40 grammes de sueur que l'on filtre.

Une lame de cuivre, déposée dans la liqueur, précipite le mercure (présence du mercure).

Par l'iodure de potassium, précipité rouge de bi-iodure de mercure soluble dans un excès (caractère du bichlorure de mercure).

L'iode est retrouvé dans la salive et dans l'urine; on fait usage d'acide sulfurique et d'amidon, il se forme de l'iodure d'amidon (coloration bleue).

Le 20. Fumigation pendant une heure. On recueille 30 grammes de sueur, même résultat.

Exp. VIII. — *Psoriasis; traitement par le bichlorure de mercure* (pil. de Zundi). *On retrouve le bichlorure de mercure dans la sueur.* — Le 4 janvier 1864, est entré, à la salle Saint-Thomas, Vieville (Florimont), âgé de 32 ans, né à Montigny (Aisne), couché au n° 32, salle Saint-Napoléon.

Bons antécédents héréditaires du côté des ascendants comme des collatéraux. A 24 ans débuta l'affection actuelle par une plaque de psoriasis qui commença presque simultanément aux deux genoux et occupa bientôt les coudes. L'affection disparut et récidiva plusieurs fois. Le 6 janvier 1864, il rentre au service du Dr Cazenave.

État actuel. La face présente cinq ou six petites plaques de couleur violacée et sans aucune squame à leur surface; quatre ou cinq taches de la même grandeur sont disséminées dans le cuir chevelu.

Les grandes articulations sont surtout le siége de l'éruption et à chaque coude quatre ou cinq plaques se réunissent par leurs bords pour former une surface d'environ 0m,12 sur 6 de large; à l'avant-bras

l'éruption offre une symétrie remarquable, elle s'étend le long de l'extrémité inférieure du cubitus sur une longueur de 6 centimètres; les mains sont recouvertes jusqu'à l'extrémité inférieure de la première phalange par de petites taches confluentes et symétriquement disposées sur les deux mains; au niveau du grand trochanter cinq ou six taches disséminées.

Aux genoux les plaques sont proportionnellement aussi étendues qu'au coude; mêmes plaques aux pieds, autour des malléoles et des métatarsiens.

L'éruption a tous les caractères du psoriasis, la couleur est rouge vineuse là où a eu lieu la desquamation; les plaques sont saillantes et sur quelques-unes d'entre elles, squames brillantes amiantacées. —Pil. de Zundi; sublimé, 0 gr. 05 pour 20 pilules; on augmente jusqu'à 6 par jour; fumigations.

11 février. Fumigation pendant une heure et demie. On recueille 60 grammes de sueur que l'on filtre; on évapore le liquide au tiers.

Une lame de cuivre qu'on y dépose précipite le mercure.

Par l'iodure de potassium, précipité rouge de bi-iodure soluble dans un excès.

Le 13, même expérience, même résultat; l'urine est de plus analysée, on y retrouve des traces de bichlorure de mercure.

Exp. IX. — *Administration de l'iodure de potassium; on ne retrouve point l'iodure de potassium dans la sueur, mais l'analyse le décèle dans la salive et dans l'urine.* — Au n° 69, salle Saint-Napoléon, est couché Danière (Prosper), âgé de 28 ans, brunisseur sur métaux, demeurant 106, rue du Temple, né à Paris, entre le 17 mars 1864.

Le malade a toujours joui d'une bonne santé, il se plaint aujourd'hui de douleurs rhumatismales articulaires et musculaires.

Le malade est traité par les alcalins et les bains de vapeurs.

Du 21 au 26, il prit chaque matin 0,50 d'iodure de potassium.

Le 24, administration le matin de l'iodure de potassium.

Deux heures après, fumigation pendant 50 minutes; la température de l'étuve marque 60°; on recueille 50 grammes de sueur.

Le liquide, traité par l'acide sulfurique et l'amidon, ne donne lieu à aucune coloration; la salive, au contraire, et l'urine contiennent abondamment l'iodure alcalin.

Le 26, même expérience, même résultat.

Exp. X. — *Albuminurie par lésion du rein; on ne trouve point d'albumine dans la sueur.* — Au n° 53 de la salle Saint-Thomas, est couchée la nommée Petto, âgée de 35 ans, blanchisseuse, entrée le 8 février.

Réglée à 15 ans, elle avait joui jusqu'à cette époque d'une bonne santé; il y a deux ou trois mois, nous dit-elle, que commença la maladie actuelle; de la fièvre, des douleurs lombaires en marquèrent les débuts, la miction était difficile et douloureuse, les jambes enflèrent

bientôt et l'œdème se généralisa. La malade, dont l'intelligence est bornée, nous donne des détails très-incomplets sur ses antécédents, voici ce que l'on constate aujourd'hui :

L'œdème des membres inférieurs est très-accusé, la malade peut à peine marcher ; la pression exercée sur le ventre est douloureuse surtout à la région lombaire, mais la douleur est bien plus forte quand, exerçant une pression sur la face antérieure et la face postérieure du rein, on comprime cet organe ; par la chaleur et l'acide azotique, on reconnaît dans l'urine une forte proportion d'albumine ; au microscope (grossissement 250), nombreux cylindres de desquamation épithéliale.

A l'auscultation du cœur souffle chloro-anémique au premier temps et à la base, beaucoup plus accusé dans les vaisseaux du cou ; à la percussion point d'augmentation dans l'étendue de la matité ; la malade présente tous les symptômes de l'anémie : névralgie temporale, gastralgie, palpitations, menstruation difficile, etc. ; elle a de fréquents éblouissements, sa vue est moins bonne.

15 février. Fumigation d'une heure ; la température marque de 55° à 60°.

On recueille 60 grammes de sueur et on filtre : par la chaleur et l'acide azotique, point de précipité.

Le 17, on répète la même expérience, résultat négatif.

Exp. XI. — *Albuminurie par lésion rénale syphilitique ; point d'albumine dans la sueur* (observation due à l'obligeance de notre collègue Langronne).

Au n° 40, salle Saint-Victor, est couché le nommé Doublet (Jean-Joseph), âgé de 38 ans, marbrier, entré le 13 mars 1863, demeurant rue de Charenton, n° 62, né à Paris.

Ses parents n'ont jamais présenté d'affections cutanées ; son père mourut à 67 ans d'affection cardiaque ; sa mère vit encore, et ses frères et sœurs jouissent d'une excellente santé.

Il a toujours été bien portant, il ne s'est jamais plaint de palpitations. Il y a seize ans, il contracta un chancre ; mais les manifestations cutanées de la syphilis ne datent que de six ans. Sur la face antérieure du gland on voit une cicatrice blanche déprimée en forme irrégulière de cœur de carte à jouer, indice certain de l'accident primitif.

L'évolution des autres accidents a laissé des traces aussi importantes ; au fond de la gorge, destruction d'une grande partie du voile du palais du côté droit seulement ; une cicatrice étendue et longue de plusieurs centimètres indique que l'ulcération a été profonde.

L'éruption cutanée qui s'est manifestée trois semaines après l'angine syphilitique a laissé des cicatrices tout à fait spécifiques : ce sont des plaques blanchâtres gaufrées, d'une forme à peu près circu-

laire, occupant les membres et le tronc. Celles qui se trouvent à la partie antérieure des jambes sont surtout caractéristiques. Tout à fait circulaires, elles présentent un centre blanc entouré d'une légère auréole cuivrée circonférentielle; leur diamètre est de 2 à 3 centimètres.

Sur le front existe une vaste cicatrice qui a succédé à une nécrose frontale; son siége, son étendue, son aspect extérieur, témoignent de la même origine.

Les deux testicules sont également syphilitiques.

Celui du côté droit est petit, ratatiné, complétement atrophié; un tissu cicatriciel l'unit au dartos, et en cet endroit existe une cicatrice en forme de hile, reste d'une ancienne fistule.

Celui du côté gauche est de beaucoup hypertrophié. Au toucher, il est dur, mamelonné.

Les battements du cœur sont réguliers; cet organe n'est pas hypertrophié.

Le foie et la rate ont leur volume normal.

Il y a deux ans seulement que le malade éprouve des douleurs dans la région lombaire; l'œdème commença par les membres inférieurs, occupa bientôt les membres supérieurs et les parois abdominales.

Son urine, traitée par l'acide azotique, donne un abondant précipité d'albumine. Même résultat par la chaleur.

Au microscope, quelques cylindres épithéliaux.

Le malade, pendant son séjour à l'hôpital Saint-Louis, fut d'abord soumis au sirop de bi-iodure ioduré. Depuis le mois de janvier 1864, il prend du tannin et des bains de vapeurs.

Le 18 mars, Doublet prend un bain de vapeurs dans l'étuve sèche. Température, 55°.

La sudation se produisit assez bien au bout de trois quarts d'heure; mais le malade, éprouvant un peu de fatigue une demi-heure après, on suspendit la fumigation. 50 grammes de sueur furent recueillies; on les filtra, et on les traita tour à tour par l'acide azotique, le tannin et la chaleur. *Aucun* précipité ne se produisit.

Le 21, même expérience, même résultat.

Exp. XII. — *Glycosurie; on trouve le sucre dans la sueur (glycosudorie).*

Le 7 mars, est entré Breudant (Paul), âgé de 32 ans, mécanicien, demeurant rue de Paris, 223, à Montreuil. Il est couché au n° 3 de la salle Saint-Napoléon.

Bons antécédents héréditaires et collatéraux, il a toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de 32 ans; il n'y a que huit mois que débuta la maladie actuelle.

Il éprouva du malaise à la suite d'une marche forcée (8 à 9 lieues), qu'il fit l'année dernière pendant les chaudes journées de l'été et

pendant laquelle il eut à souffrir autant de la poussière que de la chaleur. Dès cette époque, sa santé fut atteinte.

Il absorba bientôt chaque jour 5 à 6 litres de tisane, et urina abondamment; sa soif augmentant, il alla même jusqu'à 12 litres. Le malade cependant n'a pas maigri, son haleine n'exhale point d'odeur caractéristique ; seulement, depuis cette époque, régurgitation fade, crampes d'estomac, constipation habituelle.

État actuel. La soif est toujours la même. Le malade, soumis depuis son entrée à un régime plus sévère, ne boit plus que 3 à 4 litres par jour. Son urine est recueillie ; elle est pâle, incolore.

Point de précipité par la chaleur et l'acide azotique.

Traitée par la potasse, coloration noire due à la présence du sucre.

Par la liqueur de Barreswill, dépôt rouge, abondant, d'oxydule rouge de cuivre.

Les fonctions intestinales sont en bon état ; le malade mange avec appétit, a des selles régulières ; son ventre cependant est ballonné et un peu douloureux à la pression.

La poitrine est auscultée avec soin. Point de signes de tuberculisation pulmonaire ; la sonorité y est normale, l'air pénètre facilement et également les vésicules pulmonaires. Le malade a néanmoins de la dyspnée, surtout pendant la marche.

Cette dyspnée coïncide avec une faiblesse et une lassitude générale.

Au cœur au premier temps et à la base, souffle doux se prolongeant dans l'aorte, mais plus accusé dans les vaisseaux du cou. Entre les deux attaches inférieures du sterno-mastoïdien, l'aponévrose du cou étant tendue, on perçoit une vibration très-accusée.

Indépendamment de la dyspnée et des palpitations, le malade a de fréquents éblouissements, sa vue est troublée par des mouches volantes, les phosphènes normaux sont conservés.

De temps en temps quelques bourdonnements d'oreille. — Le goût et l'odorat sont conservés. Le foie a son volume normal. Le malade est traité par les alcalins.

Le 23, il prend un bain de vapeurs. Le thermomètre placé dans l'étuve marquait 60°. Le malade supporta la fumigation pendant une heure et un quart. On ne recueillit que 15 grammes de sueur. Le liquide filtré et traité par la liqueur de Barreswill donna lieu à un précipité rouge et très-abondant.

Le 25, même expérience ; même résultat.

Des douze observations que nous avons recueillies, les neuf premières ont trait à l'élimination des médicaments par la sueur, les trois autres ont pour but d'y rechercher deux altérations pathologiques, la présence de l'albumine et du sucre.

L'analyse au point de vue de l'élimination des médicaments

nous a donné des résultats précis que nous pouvons ainsi résumer :

« Les arsénites et arséniates de potasse et de soude s'éliminent en nature à l'état d'arsénite et d'arséniate.

« L'arséniate de fer se dédouble, le fer s'élimine par le rein et l'arsenic est décelé dans la sueur à l'état d'arséniate alcalin.

« Le proto-iodure de mercure s'élimine à l'état de bichorure de mercure, on retrouve dans la sueur des traces de mercure, et l'iode est décelé dans la salive et dans l'urine à l'état d'iodure alcalin.

« Le bichlorure de mercure se retrouve sous le même état dans la sueur, on en retrouve aussi des traces dans l'urine.

« L'iodure de potassium ne se retrouve point dans la sueur, mais il apparaît promptement dans la salive et dans l'urine. »

Dans les deux cas d'albuminerie liée à une lésion rénale, nous n'avons pas retrouvé d'albumine dans la sueur.

La petite quantité de sueur que nous avons recueillie chez le diabétique renfermait une grande quantité de sucre et précipitait *abondamment* la liqueur d'essai.

Nous profiterons de toutes les occasions où il nous sera donné d'examiner la sueur pour continuer nos recherches dans cette voie de l'analyse chimique; mais nous avons toujours tenu à publier ces faits, pensant que leur connaissance ne serait pas sans utilité pour la thérapeutique des affections cutanées.

DE LA PARALYSIE ATROPHIQUE GRAISSEUSE DE L'ENFANCE,

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne) fils.

(2e article.)

DIAGNOSTIC.

Pendant la période fébrile de la paralysie atrophique graisseuse, avant qu'il y ait lésion du mouvement, il est difficile et même impossible de prévoir l'imminence de la paralysie ; il n'y a dans la fièvre, les convulsions, ou l'embarras gastrique du début rien de caractéristique ; dans bon nombre de cas tous ces phénomènes manquent, et l'explosion de la paralysie se fait brusquement, en pleine santé, sans autre trouble général ou particulier. Tout ce que nous pouvons dire sur ce point, c'est que le méde-

cin, quand il voit survenir chez un enfant un état fébrile même léger, soit pendant l'évolution dentaire, soit en dehors, que cet état fébrile ne se caractérise pas et n'est pas suivi de fièvre typhoïde ou éruptive, doit porter son attention sur chacun des mouvements des membres et s'assurer qu'ils ont conservé leur intégrité.

La paralysie reconnue, qu'elle soit partielle ou générale, il s'agit de la distinguer des affections analogues qui peuvent survenir dans la première enfance. Les phénomènes qui accompagnent le début n'offrent à ce sujet rien de spécial et ne diffèrent pas de ceux qui accompagnent la forme paralytique décrite par Kennedy sous le nom de *paralysie temporaire*. La physionomie que cette paralysie revêt à son origine ne diffère pas essentiellement d'autres troubles du mouvement qui menacent aussi l'enfance. Un seul signe peut nous éclairer sûrement sur la nature de l'affection; c'est l'examen électro-musculaire pratiqué en temps convenable. Dans toutes les paralysies de l'enfance, à huit ou dix jours du début, on trouve une diminution ou une perte de contractilité électro-musculaire bornée aux muscles destinés à rester longtemps privés de leur motilité ou à subir une dégénérescence dans leur texture. L'exploration de la contractilité électro-musculaire nous donnera, comme nous le verrons tout à l'heure, des indications aussi précieuses pour le pronostic que pour le diagnostic. C'est surtout au chapitre du pronostic que nous nous étendrons sur ce moyen d'investigation. Nous allons ici parcourir les affections qui offrent des analogies avec la paralysie atrophique graisseuse.

A. *Paralysie temporaire de Kennedy*. Kennedy a décrit, sous le nom de *paralysie temporaire*, une lésion du mouvement, de causes diverses, qu'il attribue tantôt à l'action du froid, tantôt à la compression du membre, et qu'il a vu survenir à la suite d'une fièvre éruptive, d'un embarras gastrique fébrile, de la diarrhée qui accompagne la dentition, pour nous résumer, après des accidents qui ne diffèrent pas sensiblement de ceux que nous observons d'ordinaire au début de la paralysie atrophique graisseuse.

Voici une des observations de Kennedy (1).

---

(1) *De la Paralysie essentielle des enfants* (*Union médicale*, 1862).

Embarras gastrique, paralysie de la jambe droite ; guérison complète en deux mois. — «Un enfant de 16 mois, qui déjà courait partout, me fut apporté par sa mère ; celle-ci racontait qu'il ne pouvait plus marcher. Cet enfant était grand pour son âge, bien développé. Je ne pus parvenir à le faire tenir debout ; la puissance musculaire était abolie dans la jambe droite, mais on pouvait la palper en toute liberté sans provoquer de douleurs. La seule cause qui semblait avoir présidé au développement de la maladie était un dérangement des voies digestives. D'après cette façon d'envisager les choses, je prescrivis des poudres purgatives, je fis prendre une couple de bains chauds, et, dans l'espace d'une semaine, l'enfant commença à s'appuyer sur sa jambe; au bout de deux mois, il marchait comme auparavant.»

Je mettrai en regard de ce fait l'exemple suivant de paralysie atrophique, où les accidents de début ont été à peu près semblables.

Obs. XIV. — *Embarras gastrique et diarrhée; paralysie du membre inférieur droit; atrophie de ce membre; différence de 3 centimètres dans sa longueur.* — Jenny Raymond, âgée de 11 mois, est amené à la consultation de M. Duchenne (de Boulogne), atteinte d'une paralysie du membre inférieur droit, qui date de six semaines. Cette enfant, dont la dentition s'est faite jusqu'ici sans accident sérieux, a été prise, cinq jours avant sa paralysie, d'accidents gastriques qui se traduisaient par des vomissements et surtout de la diarrhée. La mère, ni le médecin qui la soignait, ne reconnurent chez elle d'état fébrile, et deux jours après la paralysie du membre, tout dérangement intestinal avait disparu. La paralysie persistant, l'enfant est adressé à M. Duchenne, au mois de septembre 1862. A ce moment, tous les mouvements du membre inférieur droit sont complétement abolis, y compris ceux de la cuisse sur le bassin ; la contractilité a dispuru dans tous les muscles du membre. Malgré un traitement énergique du membre par toute espèce d'excitants, il a continué à maigrir et à rester inerte, et aujourd'hui il existe une différence de 3 centimètres dans sa longueur avec le membre correspondant.

Ainsi, voilà deux paralysies qui ont débuté de la même façon, avec les mêmes phénomènes à peu près, et dont l'une a guéri complétement en deux mois, tandis que l'autre restera probablemement incurable, et rien dans les symptômes de début ne pouvait faire prévoir une terminaison si différente. Il n'y a eu, en présence de deux affections aussi semblables, que l'examen électro-musculaire qui puisse en faire établir à la fois la nature et le pronostic : dans la paralysie temporaire de Kennedy, l'apti-

tude des muscles à se contracter sous l'influence d'un courant d'induction, reste égale dans le membre sain et dans le membre paralysé; s'agit-il d'une paralysie atrophique, la contractilité électro-musculaire diminue progressivement à partir du premier septénaire, et, dans quelques cas plus rares, après trois ou quatre jours de paralysie, dans les muscles destinés à rester longtemps privés de motilité ou à subir la dégénérescence graisseuse. La paralysie atrophique, décrite par Kennedy, pourra donc être distinguée de la forme temporaire huit ou dix jours après son apparition et cela par la seule exploration électro-musculaire.

Kennedy semble dire que la paralysie temporaire est de beaucoup la plus commune en Angleterre, et que la paralysie infantile, qu'il nomme *persistante*, et qui n'est autre que la paralysie avec atrophie et dégénérescence, est de beaucoup plus rare. Nous ne saurions accepter cette opinion en France, au moins pour Paris. A l'hôpital des Enfants, où il y a en moyenne 400 petits malades, dont bon nombre sont presque constamment sujets à des accidents gastriques, à ces diarrhées qui, selon Kennedy, favoriseraient l'apparition de la paralysie temporaire, on observe à peine trois ou quatre affections de cette forme, tandis qu'il y a toujours en traitement huit ou dix paralysies atrophiques graisseuses, et qu'aux consultations de cet établissement, surtout à celles de M. Bouvier, on en rencontre chaque semaine de nouveaux exemples.

La paralysie temporaire ne serait-elle qu'un degré plus léger de la paralysie atrophique? La durée éphémère de la première, la désespérante ténacité de la seconde, les lésions des tissus osseux et musculaire que celle-ci entraîne après elle, ne permettent guère de les considérerer comme deux affections de nature analogue. La paralysie temporaire se rapprocherait plutôt des paralysies par action réflexe de M. Brown-Séquard, paralysies qui disparaissent promptement, quand leur cause occasionnelle a cessé d'agir. La paralysie atrophique, au contraire, survit aux symptômes fébriles ou autres qui ont signalé son début, elle laisse longtemps ou toujours des marques de son existence sur les membres qu'elle a atteints, et, à l'autopsie, on peut constater qu'elle correspond à une lésion médullaire centrale.

B. *Hémiplégie cérébrale.* L'hémiplégie cérébrale de l'enfance est ou congénitale ou acquise. Dans le premier cas, son diagnostic d'avec la paralysie atrophique n'offre aucune difficulté, car cette dernière affection ne survient jamais qu'après la naissance. Mais, si l'hémiplégie cérébrale apparaît dans le premier âge de la vie, ordinairement à la suite d'une affection tuberculeuse du cerveau, plus rarement après une hémorrhagie méningée, on la reconnaîtra aux symptômes suivants : les accidents fébriles de début sont plus aigus et plus prolongés que dans la paralysie atrophique ; les convulsions qui, dans cette dernière, ne se rencontrent qu'à titre de coïncidence et ont fait défaut dans plus des trois quarts de nos observations, sont constantes dans l'hémiplégie de forme cérébrale, l'ont souvent précédée de plusieurs semaines et ont persisté plusieurs années après qu'elle s'est manifestée ; de plus, des contractures musculaires apparaissent dès le début ou à une époque assez rapprochée, tandis que dans la paralysie atrophique, où ces mêmes contractures ne sont que le résultat d'un manque d'équilibration entre les forces musculaires, elles se produisent à la longue, alors qu'il y a atrophie et dégénérescence d'une partie des muscles et retour de la fonction motrice dans leurs antagonistes. J'ajouterai que dans l'hémiplégie cérébrale incomplète, ou datant de loin, les mouvements volontaires ou d'autres excitations produisent des contractions réflexes et qu'il n'y a pas d'indépendance dans les mouvements partiels ; ainsi, un enfant hémiplégique par cause cérébrale veut-il porter la main à la tête, il n'y arrive qu'avec effort et indirectement, et, pendant ce mouvement, tous les muscles du membre, et surtout les fléchisseurs, sont agités de spasmes réflexes ; l'enfant atrophié, au contraire, se servira dans le même but avec une habileté extrême du petit nombre de muscles qui lui restent. J'ajouterai que la forme hémiplégique est fort rare dans la paralysie atrophique de l'enfance (nous ne l'avons observée qu'une fois sur 70 cas).

Mais, ici encore, la véritable pierre de touche pour distinguer les deux affections, c'est l'examen électro-musculaire ; dans l'hémiplégie cérébrale, quelle que soit la diminution de volume des muscles du membre paralysé, l'excitabilité électrique se con-

serve toujours et on constate qu'elle est également développée dans le membre malade et le membre sain, ce qui est absolument le contraire de ce que nous observons dans la paralysie atrophique graisseuse.

C. *Paralysie cérébrale généralisée.* Tout ce que nous avons dit pour l'hémiplégie cérébrale peut s'appliquer à la paralysie cérébrale généralisée. Les contractures, les mouvements réflexes, l'intégrité de l'irritabilité électro-musculaire, se retrouvent dans les deux cas. De plus, chez un certain nombre de malades, l'affection se trouve pour ainsi dire écrite sur le crâne des enfants, ou il existe une hydrocéphalie notable ou quelque déformation de la boîte osseuse. Nous avons vu l'an passé, dans le service de M. Bouvier, un petit hydrocéphale dont la tête était énorme et dont tous les membres paralysés étaient si amaigris qu'on aurait cru, au premier examen, à la destruction de tous les muscles, et cependant, chez cet enfant, par l'exploration électro-pysiologique, on constatait l'existence et la contraction de chacun d'eux, bien qu'ils fussent réduits à une minceur extrême. L'autopsie est venue contrôler plus tard l'exactitude de cet examen en permettant de reconnaître la parfaite intégrité du tissu musculaire.

Nous ajouterons que les affections cérébrales de l'enfance entraînent le plus souvent des troubles de l'intelligence qui vont jusqu'à l'imbécillité et que jamais, dans la paralysie atrophique de l'enfance, on n'a signalé la moindre altération intellectuelle.

D. *Paraplégie traumatique.* La paralysie de l'enfance à forme paraplégique pourrait être confondue avec la paraplégie de cause traumatique, ou avec celle qui survient à la suite du mal de Pott. La paraplégie traumatique, outre les accidents qui en marquent le début et qui aident à la reconnaître, entraîne une perte complète de la sensibilité et du mouvement, et, dans le plus grand nombre des cas, une paralysie de la vessie et du rectum; la paralysie atrophique, au contraire, n'est accompagnée que d'une si légère diminution de la sensibilité cutanée, qu'elle échappe le plus souvent, et si dans quelques cas rares il se montre en même temps une paralysie vésicale, celle-ci n'est que temporaire. La paraplégie qui suit le mal de Pott est précédée ou accompagnée

de diverses autres manifestations de cette maladie, la cachexie générale, le gonflement des épiphyses, les déformations osseuses, les douleurs rachialgiques, etc.; tandis que dans la paraplégie atrophique, la suppression du mouvement survient en pleine santé, au milieu d'un développement jusque-là parfait.

E. *Atrophie musculaire progressive.* L'atrophie musculaire progressive pourrait être prise pour une paralysie atrophique de l'enfance arrivée à sa période de dégénérescence, si on s'en tenait à la seule exploration électro-musculaire; en effet, dans les deux affections certains muscles atrophiés présentent une lésion commune, à savoir : une diminution très-notable, ou même la perte de la propriété de se contracter par le passage d'un courant d'induction, tandis que leurs voisins, qui semblent aussi amaigris, réagissent parfaitement par le même excitant et aussi sous l'influence de la volonté. C'est dans la marche différente des deux maladies que nous trouverons des éléments de diagnostic.

L'atrophie musculaire progressive ne survient qu'exceptionnellement dans l'enfance, c'est plutôt une maladie de l'âge adulte. Quand on la rencontre dans le jeune âge, on constate qu'il existe des antécédents héréditaires. L'observation suivante en offre un curieux exemple.

Obs. XV. — M. X....., fabricant de draps, vint consulter M. le Dr Duchenne pour lui-même et sa famille. Son grand-père est, dit-il, mort paralysé et extrêmement amaigri. Il est âgé de 64 ans, et père de sept enfants vivants, dont cinq sont bien constitués. Les deux autres (frère et sœur) ont commencé, vers l'âge de 5 ans, à présenter quelque chose de particulier dans la face; les lèvres sont devenues grosses, ont perdu leurs facultés contractiles et n'ont pu désormais retenir la salive; la face est devenue sans expression et immobile; à 12 ans, amaigrissement de l'épaule et du bras droit, qui a ensuite gagné l'autre côté; les avant-bras sont restés volumineux, et les mains exécutent tous leurs mouvements; actuellement les jambes sont amaigries et la marche est difficile; le fils a aujourd'hui 28 ans et la fille 38. Une des autres filles bien portantes, qui s'est mariée, est mère de six enfants, dont l'un, âgé de 4 ans, a les lèvres à peu près immobiles. Chez le père, jusqu'à 48 ans, il n'y a eu aucun accident de ce genre, mais à cette époque les muscles suivants du bras droit et de l'épaule se sont atrophiés, à savoir : le grand dentelé, le biceps, le long supinateur; le deltoïde, resté sain, contraste par son développe-

ment avec les muscles précédents ; affaiblissement des fléchisseurs de la cuisse sur le bassin et des releveurs du pied, surtout à droite.

Dans d'autres observations d'atrophie musculaire progressive chez l'enfant, nous avons constaté que la maladie était congénitale, qu'il y avait toujours atrophie de quelqu'un des muscles de la face, surtout de l'orbiculaire des lèvres, ce que nous n'avons jamais rencontré dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.

En dehors de leur siége, c'est surtout leur marche opposée qui différencie les deux affections. L'atrophie musculaire progressive commence par de la faiblesse limitée dans un muscle ou dans un mouvement ; puis, à la longue, cette faiblesse devient de l'impuissance, et ce n'est que graduellement et après de nombreuses années, qu'il y a abolition plus ou moins complète des fonctions d'un ou de plusieurs membres ; sa marche est constamment progressive, le système osseux ne prend pas part à l'atrophie. La paralysie atrophique de l'enfance au contraire débute d'emblée par la perte absolue des mouvements d'un ou de plusieurs membres ; puis la paralysie se localise peu à peu, pour ne plus occuper, dans la grande majorité des cas, qu'un petit nombre des muscles primitivement atteints ; elle s'accompagne toujours d'un retard dans le développement du squelette des membres malades ; sa marche est rétrograde.

F. *Paralysie hypertrophique.* Cette singulière forme de paralysie, qui a été décrite pour la première fois par M. Duchenne (de Boulogne) dans son *Traité d'électrisation localisée*, et qu'il range parmi les paralysies de cause cérébrale, mériterait une étude spéciale ; il en existe aujourd'hui une douzaine d'observations. J'en ai moi-même rencontré quatre ou cinq cas ; on en trouve un actuellement dans le service de M. le D^r Roger. Le fait suivant fera mieux comprendre que toute description la physionomie singulière de cette maladie.

OBS. XVI. — *Paralysie hypertrophique.* — L....., âgé aujourd'hui de 8 ans, est né bien conformé, après un accouchement naturel ; il a eu dans sa première enfance plusieurs fièvres éruptives, entre autres une rougeole, sans accident spécial. Étant à la mamelle, il avait de la propension à incliner à gauche sa tête, dont le volume était un peu

exagéré. La santé générale était bonne, l'intelligence n'a pas été retardée et la parole est venue de bonne heure. Il a commencé à marcher à 17 mois, mais il faisait des chutes fréquentes et ne se relevait que difficilement; s'il voulait ramasser un objet, pendant qu'il se redressait, l'extension du tronc sur les cuisses était lente et pénible. Dès l'âge de 4 ans, on remarqua que ses mollets étaient proportionnellement trop développés, et il ne pouvait trouver de guêtres à sa taille. Cette hypertrophie des gastrocnémiens a été en augmentant, tandis que les autres muscles des membres inférieurs se développaient normalement. Les muscles des membres supérieurs ne grossissaient pas dans les mêmes proportions, et contrastaient, par leur amaigrissement et leur faiblesse, avec les membres pelviens. De bonne heure, pendant la station debout, il écartait instinctivement les jambes pour élargir la base de sustentation.

Il fut amené, le 10 novembre 1862, dans le cabinet de M. Duchenne (de Boulogne) par M. le Dr Hubert-Valleroux, et nous constatâmes alors l'état suivant : aux membres inférieurs, les gastrocnémiens font comme hernie à travers la peau ; les autres muscles ont leur volume habituel, sauf les sacro-spinaux, qui participent à ce même excès de nutrition. Les muscles hypertrophiés sont recouverts d'une peau fine, et, si l'on essaye de les pincer, même pendant leur repos musculaire, on les trouve fermes, durs, comme pierreux ; ils répondent normalement à l'excitation électrique. L'enfant exécute tous ses mouvements, mais ceux du tronc sur la cuisse, et *vice versa*, sont très-notablement affaiblis, au point que, penché en avant, il ne peut se relever qu'en s'aidant des mains, qu'il appuie successivement sur les jambes et les cuisses jusqu'à ce qu'il soit arrivé à la rectitude. Dans la station verticale, les pieds restent très-écartés l'un de l'autre ; la colonne vertébrale décrit une courbe à concavité postérieure et présente une ensellure considérable ; une ligne verticale, conduite à partir des premières apophyses épineuses dorsales, passe à 4 ou 5 centimètres en arrière du sacrum. Dès qu'il veut marcher, les gastrocnémiens entrent en contraction spasmodique, et il se produit un équin qui force l'enfant à marcher sur les pointes. Les membres supérieurs et la région scapulaire sont comparativement moins développés que le bassin et les membres inférieurs, les muscles y sont grêles et paraissent atrophiés ; cependant une exploration physiologique et électrique attentive permet de reconnaître que tous existent ; de plus, il n'y a pas de maladresse manuelle.

Le volume de la tête est normal ; cependant les bosses temporales sont notablement saillantes, et élargissent ainsi le diamètre transversal du crâne. L'enfant jouit d'une intelligence précoce et manifeste une grande aptitude pour les mathématiques.

Cette affection a-t-elle quelque rapport avec la paralysie atro-

phique de l'enfance? Elle s'en éloigne manifestement par ce qui se passe du côté des membres inférieurs. L'aspect des membres supérieurs ferait supposer une paralysie atrophique, et cependant, dans ce cas, on retrouve vivant chacun des muscles des bras et des épaules. Nous devons ajouter que chez le petit malade que nous avons observé dans le service de M. le Dr Roger, en même temps que l'hypertrophie des gastro cnémiens et des sacro-spinaux, on rencontre, par exception, des atrophies partielles dans le système musculaire des membres supérieurs. De tout cela, il résulte que l'étude de la paralysie hypertrophique n'est pas assez avancée aujourd'hui pour qu'on puisse lui assigner une place bien déterminée dans le cadre nosologique des paralysies infantiles.

G. *Paralysie saturnine.* Il semblerait que cette paralysie, qui reconnaît pour origine la plus commune des causes professionnelles, ne doive pas se rencontrer chez les enfants. Mais les émanations plombiques ne sont pas la seule voie des empoisonnements saturnins, l'alimentation est trop souvent la source de l'intoxication; et si cette source a été méconnue, comme nous l'avons vu fréquemment chez l'adulte, il peut s'élever une certaine difficulté pour le diagnostic, car la lésion de contractilité électro-musculaire, qui existe dans les deux affections, se ressemble. La localisation de la paralysie saturnine aux extenseurs du poignet et des premières phalanges des doigts n'est pas constante, et la paralysie peut siéger autre part, comme le prouve le fait suivant.

Obs. XVIII. — *Intoxication saturnine par les eaux de cuisine chez un enfant de 3 ans; paralysie d'abord générale, localisée aujourd'hui au membre inférieur gauche.* — Georges Himmerh, de la Nouvelle-Orléans, âgé de 5 ans, bien constitué et de bonne santé avant sa maladie actuelle, a été empoisonné, au mois d'août 1862, par du plomb contenu dans de l'eau servant aux usages de la cuisine et conservée dans des réservoirs de ce métal. En même temps que lui, sa mère, deux domestiques, son plus jeune frère, âgé de 2 ans, présentèrent les mêmes symptômes de l'intoxication saturnine; coliques et constipation pendant plus de six semaines. Les deux enfants eurent en outre des convulsions, et le plus jeune succomba au bout de deux mois, avec une hémiplégie complète du côté droit. Celui qui nous est présenté eut de la fièvre, les yeux convulsés et des douleurs dans les

membres pendant un mois ; il survint en outre une hémiplégie du côté gauche, partielle au bras, complète au membre inférieur, et une paralysie de la vessie qui persista quinze jours. Au bout de deux mois, le mouvement revint complétement dans le membre supérieur, mais le membre inférieur resta en partie paralysé et se développa moins que celui du côté opposé.

Quand l'enfant nous est amené, au mois d'octobre 1863, le membre inférieur gauche est plus grêle et plus froid que le droit. Les mouvements de la cuisse sur le bassin s'exécutent, mais l'extension de la jambe sur la cuisse et la flexion du pied sur la jambe sont abolies, et le pied, dans l'attitude d'un équin au premier degré, peut cependant être mécaniquement fléchi sur la jambe au delà de l'angle droit. On constate l'absence complète de l'excitabilité électrique dans le muscle triceps crural, jambier antérieur et extenseur commun des orteils. Il n'y a pas de différence dans la longueur des membres inférieurs.

L'équin est combattu par un appareil approprié, et on faradies les muscles paralysés une trentaine de fois durant trois mois, après lesquels l'enfant est obligé de partir pour Londres.

Ce traitement eut pour résultat le retour des mouvements d'extension de la jambe et de flexion du pied, qui restent cependant affaiblis. Mais la contractilité électrique n'a pas reparu dans la même proportion que le mouvement, et elle est à peine plus sensible qu'au début du traitement.

Si l'on avait manqué de renseignements sur les antécédents de ce jeune malade, il eût été fort difficile de diagnostiquer une paralysie saturnine siégeant dans un point si inaccoutumé, survenant à un âge ordinairement à l'abri des influences plombiques ; l'état de la contractilité électrique, ici presque abolie, aurait rendu ce diagnostic encore plus incertain. Dans un cas semblable à celui-ci, la connaissance des antécédents peut seule faire éviter une erreur.

H. *Paralysie diphthéritique.* La paralysie qui survient chez les enfants à la suite de la diphthérite est ordinairement précédée d'une angine spécifique, après laquelle il ne reste aucun doute sur le diagnostic, mais j'ai observé un cas où les manifestations diphthéritiques, plus obscures, auraient pu laisser place à quelque incertitude.

OBS. XIX. — *Plaque diphthéritique à l'ombilic, paralysie générale pendant deux jours ; aphonie, paralysie du pharynx et des muscles de la*

respiration. Guérison par la faradisation. — Mlle X...., âgée de 4 mois, était prise de diarrhée depuis quelques jours, et portait une plaie ulcérée près de l'ombilic. L'enfant n'avait éprouvé aucun des symptômes du croup, et cependant sa plaie s'était recouverte de fausses membranes dont la nature n'était pas douteuse pour M. le Dr Barthez, son médecin. A quelques jours de là, l'enfant fut prise d'une paralysie générale, qui dura à peine quarante-huit heures, et qui fut suivie d'une aphonie complète, avec difficulté extrême de la déglutition et de la respiration. L'enfant, aussitôt qu'elle tetait, était prise de toux et de suffocation, et du lait s'échappait dans les voies aériennes; la respiration diaphragmatique avait complétement cessé, et l'enfant ne respirait plus que par les côtés. Chacun des muscles paralysés se contractait parfaitement sous l'action d'un courant très-faible. L'excitation électrique, faite avec une extrême prudence, ramena en huit jours la déglutition et la respiration à leur état normal.

La présence des fausses membranes aurait pu ici échapper au médecin, et la nature de la paralysie être facilement méconnue. Néanmoins, l'examen électro-musculaire eût suffi pour éloigner l'idée d'une paralysie atrophique de l'enfance; en effet la contractilité musculaire était demeuré intacte. J'observe en ce moment un petit garçon de 2 ans atteint, à la suite d'une angine couenneuse, d'une paralysie qui date d'un mois et demi, et a déjà produit des contractures. Malgré l'amaigrissement général, on ne rencontre dans aucun muscle l'abolition de la contractilité électrique; en outre, il existe une altération considérable de la sensibilité de la peau, symptôme qui fait défaut dans la paralysie atrophique de l'enfance.

I. *Luxation sous-acromiale congénitale.* Une luxation de l'épaule, qui se produit au moment de la naissance, à la suite de certaines manœuvres obstétricales, et qui est restée inaperçue pendant les premiers mois de la vie, a été à plusieurs reprises confondue avec la paralysie atrophique de l'enfance, bornée à un des membres supérieurs.

Obs. XX. — *Luxation sous-acromiale congénitale; atrophie consécutive du deltoïde et du biceps.*—Mlle Pauline M...., âgée de 10 mois, est adressée au mois de juillet 1863 à M. le Dr Duchenne, comme atteinte de paralysie atrophique de l'enfance. Les mouvements du membre supérieur étaient gênés depuis la naissance. Les parents racontent que l'accouchement a été laborieux, que, pour extraire l'enfant, il

avait fallu exercer des tractions longues et énergiques à l'aide d'un crochet introduit sous l'aisselle droite. Les divers mouvements des doigts, ceux de flexion et d'extension de la main sur l'avant-bras et de l'avant-bras sur les bras, s'exécutent, mais avec une certaine faiblesse. L'épaule droite était déformée et ses mouvements volontaires impossibles ; sur la face postérieure du moignon de l'épaule, un peu au-dessous de l'angle inférieur de l'acromion, on remarquait une tumeur arrondie que la palpation faisait reconnaître pour la tête de l'humérus ; en avant, l'épaule présentait une dépression légère au-dessous de l'acromion, et on n'y retrouvait pas la tête de l'humérus dans sa position normale, comme du côté gauche ; la tête humérale paraissait à cheval sur le bord postérieur de la cavité glénoïde. L'épaule était plus élevée que du côté opposé ; le coude était porté un peu en avant et en dehors, et ne pouvait être rapproché du corps ; l'humérus était maintenu dans la rotation en dehors ; l'avant-bras, un peu fléchi sur le bras, restait, ainsi que la main, dans l'attitude de la pronation. L'examen électro-musculaire de tous les muscles du membre et des différents moteurs de l'épaule permettait de constater une entière contractilité électrique, excepté dans le deltoïde, où on ne la retrouvait plus, et dans le biceps, où elle était affaiblie.

Nous avons pu recueillir, en 1862 et 1863, deux autres observations exactement semblables, chez deux enfants âgés de 9 ans. M. Duchenne (de Boulogne) en relate quatre dans son *Traité d'électrisation localisée* (1). La seule attitude de l'épaule et du bras nous a permis dans ces cas de faire notre diagnostic avant tout interrogatoire. Chez les très-jeunes enfants, cette luxation se réduit parfaitement avec un bandage de corps approprié et les accidents de paralysie disparaissent bientôt, soit spontanément, soit après quelques excitations électriques. Mais plus tard elle devient irréductible, produit l'atrophie et la transformation d'un certain nombre de muscles par la compression longtemps continuée de quelques filets du plexus brachial et compromet à jamais les fonctions du membre. J'ai eu l'occasion d'observer chez un adulte, âgé de 42 ans, une luxation sous-acromiale droite semblable et qui paraît être, au rapport du malade, congénitale. Suivant son dire il serait venu au monde après un travail long et laborieux, dirigé par Antoine Dubois. Son bras droit aurait été à peu près paralysé pendant son enfance, et l'épaule un peu dé-

(1) *Électrisation localisée*, 2ᵉ édition, p. 348 et suiv.

formée. Les mouvements lui seraient revenus incomplétement dans ce membre, dont l'usage aurait toujours été difficile. Aujourd'hui il présente tous les caractères de la luxation que j'ai décrite plus haut et les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence. Le bras droit est atrophié, moins long, les muscles moins développés qu'à gauche ; la contractilité électrique, normale dans la plupart des muscles, a disparu dans le tiers postérieur du deltoïde. Il importe donc de distinguer de bonne heure cette luxation ; ce à quoi on arrivera par la connaissance de la date de l'affection, des circonstances au milieu desquelles elle s'est produite, et surtout par l'attitude tout à fait particulière qu'elle donne au bras et au membre.

J. *Paralysie traumatique d'un des membres supérieurs.* Quelquefois, à la suite des tiraillements exercés sur un des membres supérieurs, pour soulever un enfant, il se produit une paralysie de ce membre qui peut être suivie d'atrophie. Le fait est rare cependant ; car la lésion qui suit d'ordinaire cette violence est une luxation du radius sur le cubitus. J'ai cependant sous les yeux le fait suivant :

Obs. XXI. — *Paralysie traumatique du bras droit ; atrophie consécutive d'une partie des muscles de ce membre.* — Dart (Auguste), âgé aujourd'hui de 3 ans, est adressé à la clinique de M. Duchenne (de Boulogne), le 26 juin 1864, par M. Bouvier. A l'âge de 18 mois, étant sur les genoux de son père, il lui tirait la barbe ; celui-ci, impatienté, le prit brusquement par le bras droit et le posa à terre. L'enfant cria aussitôt et continua toute la nuit à se plaindre et à témoigner de grandes douleurs dans le bras. Le lendemain, la main était enflée et le bras inerte. Les médecins, auxquels on le montra aussitôt, ne constatèrent pas de luxation et ne prescrivirent aucun traitement croyant à une prompte guérison. Le bras resta douloureux pendant trois mois, et le plus léger mouvement qu'on lui imprimait, et même le simple contact, provoquaient des cris. Depuis ce moment, le bras s'est rapidement amaigri et n'a pas retrouvé ses mouvements.

Aujourd'hui, tout le système musculaire du membre est atrophié, sans que les os semblent participer à ce dépérissement ; le squelette de la main et du bras reste aussi développé que du côté opposé. Les divers mouvements d'élévation de l'épaule sont abolis, la flexion de l'avant-bras sur le bras est très-affaiblie, mais l'extension des mêmes parties existe ; la main peut être étendue ou fléchie sur le poignet, mais les mouvements des dernières phalanges sont impossibles ; au

repos, les premières phalanges sont dans une extension exagérée sur le métacarpien, tandis que les dernières restent dans la flexion; tout mouvement d'opposition ou d'abduction du pouce est aboli. Par l'exploration électrique, on ne retrouve pas trace du deltoïde; l'excitabilité du biceps, du long supinateur et du brachial antérieur est notablement affaiblie; celle des interosseux et de tous les muscles de l'éminence thénar est absente. La santé générale est excellente.

Il est impossible qu'une maladie ressemble plus que celle-ci à une paralysie atrophique parvenue à sa période de dégénérescence, et les commémoratifs du début peuvent seuls ici nous faire éviter une erreur. On remarquera cependant une différence de détail dans la marche : c'est que dans cette affection traumatique les os ne semblent pas avoir souffert dans leur développement, tandis que, à la suite d'une paralysie atrophique du membre supérieur datant de dix-huit mois, il existe entre le membre sain et le membre paralysé une notable différence dans la longueur et le volume des os. Nous ne connaissons pas assez d'observations de paralysies traumatiques dans le jeune âge pour assurer que ce fait soit constant.

PRONOSTIC.

Je ne connais pas d'exemple de paralysie atrophique de l'enfance qui se soit terminée par la mort. Les symptômes fébriles du début ne sont jamais assez graves pour amener une terminaison fâcheuse; les accidents paralytiques qui y succèdent portent exclusivement sur les muscles des membres et plus rarement du tronc et n'entraînent jamais de troubles respiratoires, comme on en observe dans certaines paralysies traumatiques, où la moelle est lésée dans sa portion cervicale, et dans quelques cas de paralysie diphthéritique. Les très-rares autopsies pratiquées à une époque plus ou moins rapprochée du début de la maladie ont été faites sur des enfants qui avaient succombé à d'autres affections intercurrentes. Mais, si elle ne compromet jamais la vie des enfants, cette paralysie n'en est pas moins une affection grave, qui peut abolir les fonctions musculaires d'un ou de plusieurs membres, détruire certains muscles, atrophier les parties correspondantes du squelette et entraîner des déformations et des raccourcissements dans les membres atteints.

L'intensité des symptômes fébriles du début ou leur légèreté, leur durée plus ou moins éphémère ou leur absence, ne peut en aucune façon servir à établir le pronostic; nous rapportons dans le cours de ce travail des observations dans lesquelles la période fébrile est passée inaperçue, et où cependant les lésions de nutrition musculaire consécutive ont été profondes et étendues; d'autres cas, au contraire, où, après des accidents de début plus graves en apparence, la lésion atrophique définitive s'est *localisée* dans un seul muscle et n'a pas amené d'altération notable des systèmes osseux et musculaire. J'en dirai autant de l'étendue de la paralysie primitive : une paralysie généralisée dans les quatre membres au début peut, après quelques mois, disparaître entièrement, sauf dans un muscle, et ne compromettre qu'un seul mouvement; tandis qu'une paralysie localisée lors de son origine à un seul membre ou à un seul groupe de muscles de ce membre, peut persister et atrophier à la longue toutes les parties primitivement atteintes, y compris les os. L'amaigrissement rapide des parties paralysées est l'indice que la lésion de nutrition est sérieuse et permet de présumer qu'elle sera lente à guérir, ou qu'elle ne guérira qu'incomplétement, ou même qu'elle demeurera incurable. Mais ce symptôme ne donne que des indications générales sur ce qui va se passer dans tout le membre amaigri; il ne suffit pas pour préjuger de l'état individuel de chaque muscle et de l'avenir qui lui est réservé. Il n'y a que la seule exploration électro-musculaire qui puisse remplir cette indication et nous renseigner exactement sur le degré de la lésion nerveuse de chacun des muscles en particulier.

M. le Dr Duchenne (de Boulogne), dans son travail sur cette paralysie de l'enfance, a établi les deux propositions suivantes : 1° Les muscles paralysés perdent à des degrés variables leur contractilité et leur sensibilité électrique. La paralysie des mouvements volontaires persiste d'autant plus dans les muscles que ces propriétés musculaires (contractilité et sensibilité électrique) sont plus profondément lésées. 2° Ces mêmes propriétés reviennent progressivement dans les muscles parallèlement avec la contraction volontaire. Les applications de ces deux propositions au pronostic sont différentes suivant que l'affection en est à la période de paralysie simple ou à sa période de dégénérescence.

L'examen de la contractilité électrique fait avant la fin du premier septénaire de la paralysie conduirait à des résultats erronés; car cette propriété musculaire ne disparaît pas en même temps que la motilité, elle ne se perd que peu à peu, dans un espace qui varie de dix à quinze jours. Toutefois, dans une exploration faite quatre ou cinq jours après le début, si on rencontre un ou plusieurs des muscles paralysés ne répondant déjà plus à l'excitant électrique, on est autorisé à affirmer que ces muscles sont profondément altérés dans leur nutrition et destinés à une transformation graisseuse probable; mais on doit se garder de déclarer sains ou légèrement atteints les muscles qui, à ce moment, conserveraient encore toute leur excitabilité électrique. Le médecin doit donc réserver son pronostic jusqu'à ce que la paralysie ait quinze jours de date au moins. C'est à cette époque qu'il convient de faire, avec le plus grand soin, l'exploration de chacun des muscles des parties paralysées. Si la paralysie siége dans un seul membre ou d'un seul côté, on prendra pour point de comparaison de l'excitabilité individuelle de chacun des muscles, les muscles correspondants du membre sain. On se servira d'un appareil d'induction dont on choisira de préférence le courant induit de deuxième ordre, qui irrite moins la sensibilité musculaire; on débutera par l'exploration d'un muscle du membre sain, et graduant l'appareil à un degré suffisant pour y produire des contractions et en employant des intermittences éloignées d'une seconde, car un courant rapide, outre qu'il est fort douloureux, aurait l'inconvénient de passer en partie dans les muscles voisins de celui que l'on veut explorer, et d'y déterminer des tractions complexes qui pouraient tromper l'observateur; on se servira d'excitateurs à éponges humides ou de disques métalliques recouverts de plusieurs peaux bien humectées. On essayera ensuite, en laissant l'appareil au même point de graduation, si le muscle correspondant du membre malade se contracte à un degré égal à celui du membre sain; si le courant est insuffisant pour produire ce résultat, on en augmentera la force jusqu'à ce qu'on ait obtenu des contractions ou qu'on se soit assuré qu'il n'existe plus trace de contractilité électrique; cet examen comparatif permettra d'apprécier la différence d'excitabilité individuelle qui existe entre chacun des muscles du côté sain et du

côté malade et de conclure qu'un muscle est malade comme un, un second comme deux, un autre comme trois; que la motilité reviendra plus vite dans celui-ci que dans celui-là. La durée de la paralysie sera proportionnelle à la diminution de la contractilité électrique. S'il n'existe pas de différence entre l'excitabilité faradique d'un muscle paralysé et celle du muscle correspondant dans le membre sain, on peut affirmer que la motilité du muscle malade reparaîtra dans un temps très-court. Si l'excitabilité électrique a complétement disparu dans un muscle après quinze jours, ou même quelques mois de paralysie, il n'en faut pas conclure que ce muscle atrophié est déjà en voie de transformation graisseuse. L'absence de cette propriété musculaire à pareille époque, à la période de paralysie simple, période dont la durée approximative peut être évaluée de sept à dix mois et qui varie non-seulement pour chaque individu, mais même pour chaque muscle d'un membre malade, signifie que le muscle est profondément frappé dans sa nutrition et qu'il est sérieusement menacé de dégénérescence.

Mais, si la disparition de la contractilité électrique dépasse dix mois, si les muscles qui l'avaient perdue ne l'ont pas retrouvée en partie au moins, le pronostic devient plus grave : le muscle commence alors à s'altérer, la striation et la disposition de ses fibres nécessaires à l'exercice de ses fonctions disparaissent, et, quand il reste quelques faisceaux contractiles, ils sont tellement entourés de tissus fibreux ou graisseux, que leur contraction ne peut être appréciée. A la même époque de la maladie, on retrouve encore paralysés un certain nombre de muscles dont l'excitabilité était seulement diminuée; cette prolongation de la paralysie ne doit pas inquiéter sur l'avenir qui leur est réservé; elle indique seulement que leur nutrition a été très-altérée, et qu'ils ne peuvent reprendre leurs fonctions sans moyens thérapeutiques. Il est très-important de hâter le retour de leur motilité, car leurs muscles antagonistes non paralysés, continuant à agir constamment et sans être contrebalancés, produiraient bientôt des contractures et une élongation continue des muscles malades tout à fait défavorable à la nutrition de ceux-ci.

L'examen électro-musculaire, qui jette tant de lumière sur le pronostic des muscles paralysés, ne peut malheureusement nous

faire prévoir quel sera le degré d'atrophie du système osseux correspondant.

La gravité du pronostic n'est pas en raison du plus ou moins grand nombre de muscles malades, mais en raison de l'importance des mouvements que ces muscles sont destinés à exécuter, et des difformités qu'entraînera leur absence. Je prendrai pour exemple les moteurs du pied : l'absence de tous ces moteurs ne déformera pas sensiblement le pied, lui permettra de conserver sa forme à peu près normale, et de se poser à plat sur le sol; la marche n'en sera pas bien gênée; seulement le pied sera un peu plus petit et aura besoin d'être maintenu avec une chaussure à contreforts rigides; mais qu'un seul de ces moteurs du pied manque, le jambier extérieur, par exemple, la marche sera bientôt considérablement troublée, et si la jambe est abandonnée à elle-même, il se produira à la longue un valgus souvent compliqué d'un équin, et nous avons vu cette seule atrophie produire chez une malheureuse femme une déformation telle, qu'elle marchait sur la malléole externe, et que le pied s'était complétement enroulé en dehors de la jambe. De pareils faits indiquent combien est précieuse l'exploration électro-physiologique qui peut faire prévoir d'avance la déformation future, et permettra d'employer de bonne heure les moyens propres à la prévenir. La paralysie est aussi plus ou moins grave selon la partie affectée; la perte de l'extension de la jambe sur la cuisse sera beaucoup plus fâcheuse que celle du même mouvement du pied sur la jambe, et entraînera une claudication plus notable; celle des moteurs de la cuisse sur le bassin empêchera tout à fait la marche et la station.

Au membre supérieur, la perte du deltoïde abolira le mouvement d'élévation du bras en tous sens, celle des muscles de l'éminence thénar, tous les mouvements si délicats d'opposition du pouce, empêchera d'écrire, et donnera à la main humaine l'attitude de celle du singe.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Deux points doivent surtout ici attirer l'attention des observateurs : 1° l'état anatomique des muscles; 2° celui du système nerveux central et des nerfs se distribuant aux parties paralysées.

Comme la mort n'est jamais une suite directe de la paralysie atrophique de l'enfance, les occasions sont rares d'en faire l'examen cadavérique; c'est donc sur des sujets qui ont succombé à d'autres affections, à une époque plus ou moins éloignée du début de la maladie et même dans l'âge adulte, qu'on a pu examiner l'état des systèmes musculaire et nerveux.

A. *État des muscles.*

Lobstein est le premier qui a rapporté plusieurs cas de paralysies survenues dans l'enfance, chez lesquelles on rencontra un certain nombre de muscles convertis en tissu graisseux (1). MM. Bouvier (2) et Broca (3) ont aussi relaté un certain nombre de pieds bots dans lesquels ils avaient rencontré cette transformation. M. le Dr Duchenne (de Boulogne) a fait dessiner et colorier la jambe d'une fille de 12 ans, qui avait succombé dans le service de M. Blache en 1859, et qui offrait dans plusieurs de ses muscles un type de transformation graisseuse (4). Nous-même nous avons eu deux fois l'occasion de la constater.

M. Cornil a présenté à la Société de biologie, en 1863, une observation de cette dégénérescence recueillie dans le service de M. le Dr Charcot à la Salpêtrière (5). C'est le fait d'une femme de 49 ans qui, paralysée à l'âge de 2 ans, n'a marché qu'à 8, et portait une atrophie des muscles de la jambe et du pied, surtout à gauche; elle s'est fracturé deux fois le tibia de ce côté, et est venue mourir à la Salpêtrière des suites d'une opération de cancer au sein. Voici, d'après M. Cornil, les détails de l'autopsie qui se rapportent aux altérations des muscles et du système nerveux.

« Les muscles de la jambe gauche et quelques-uns de la cuisse ont une coloration jaune comme graisseuse; ceux de la jambe droite, moins altérés, ont conservé leur forme et leur volume. Au microscope on voit les faisceaux musculaires encombrés de gouttelettes huileuses visibles à l'œil nu.

---

(1) *Traité d'anatomie pathologique*, t. IV, § 909.
(2) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. III, p. 231; 1838.
(3) *Bulletins de la Société anatomique*, 1849.
(4) *Électrisation localisée*, 2e édition, p. 286.
(5) *Comptes rendus de la Société de biologie* d'octobre 1863.

Après avoir lavé la préparation à l'alcool, on reconnaît les éléments du sarcolemme et des vaisseaux normaux. Par la dissection, on obtient des tubes à deux contours, grêles, allongés, hyalins, mesurant 0,103, qui se gonflent par l'acide acétique et sur lesquels se trouvent çà et là des noyaux allongés : ce sont les tubes du sarcolemme vides. En aucun point on n'aperçoit de striation ; les grosses gouttelettes huileuses sont situées entre les tubes du sarcolemme.

« Les nerfs sciatiques sont petits, surtout le gauche ; le sciatique poplité externe de ce côté est aussi très-atrophié. Ces nerfs sont jaunes, infiltrés de globules graisseux, et l'examen microscopique y montre, comme dans les muscles, une dégénération graisseuse de la substance médullaire des tubes nerveux aboutissant à l'atrophie de ces nerfs.

« La moelle épinière est petite, surtout aux régions dorsale et lombaire. Par la mensuration, l'épaisseur des cordons antérieurs, mesurée du bord antérieur de la moelle à la commissure blanche, est moindre que sur une moelle saine de 1/4 à 1/5. En examinant les coupes transversales de la moelle à un plus fort grossissement, on constate dans toute son étendue une altération anatomique caractérisée par la présence en quantité considérable de corpuscules amyloïdes. Ces corpuscules étaient principalement abondants dans les cornes antérieures de substance grise, principalement au niveau des vaisseaux et dans les cordons antérieurs. Néanmoins on en trouvait aussi dans les cordons postérieurs. »

L'altération graisseuse des muscles, si bien décrite par M. Cornil, n'arrive pas d'emblée, et ne succède pas immédiatement à l'atrophie du muscle. Celui-ci passe par plusieurs états intermédiaires avant d'en arriver à cette lésion finale, et cela de la manière suivante :

1° Atrophie simple des muscles, diminution dans leur volume sans altération de striation ;

2° Disparition des stries transversales, et plus tard des fibres longitudinales ;

3° Production de granulations amorphes ;

4° Transformation des granulations amorphes en vésicules adipeuses.

La première période (atrophie simple) dure environ de huit à dix mois; mais on ne peut rien dire de certain à cet égard, car on n'a pas eu encore l'occasion de faire d'autopsie à une distance aussi rapprochée du début. Elle est caractérisée par une diminution du volume du muscle, due probablement à la disparition du tissu cellulaire interfibrillaire, et au rapprochement des fibres musculaires. A ce moment, la circulation sanguine est moins active aux points paralysés, le calibre et peut-être le nombre des capillaires a diminué; il n'y a pas encore altération des éléments propres du muscle, et au microscope on en reconnaît la parfaite striation; seulement les fibres musculaires semblent en partie diminuées de volume, et quelques-unes sont trois et quatre fois plus minces qu'à l'état normal.

Dans la deuxième période, les stries transversales sont moins apparentes, fréquemment interrompues, et on distingue mieux les fibres longitudinales qu'à l'état sain; le muscle pâlit et prend une apparence fibreuse, puis plus tard, les stries transversales disparaissent, et les fibres longitudinales cessent à leur tour d'être visibles.

La troisième période est caractérisée par la production de granulations amorphes qui remplissent les enveloppes fibreuses du muscle. C'est l'état dans lequel on trouve la fibre musculaire, quand on a l'occasion de l'examiner entre un et deux ans après le début de la paralysie, comme dans le fait suivant.

Obs. XXII.—*Paraplégie avec atrophie datant d'un an; pneumonie. Mort, autopsie. Granulations amorphes dans le sarcolemme.* — A la salle Saint-Louis, n° 8 (service de M. Bouvier), est couché un jeune garçon de 26 mois, atteint de pneumonie; il est chétif, peu développé et paralysé, depuis l'âge de 1 an, complétement des deux membres inférieurs et partiellement des deux membres supérieurs. Cette paralysie était survenue à la suite d'une fièvre qui avait duré quinze jours environ. Les deux jambes étaient fléchies sur les cuisses, celles-ci sur le bassin, et les deux pieds dans l'attitude de l'équin. L'examen électro-musculaire fait constater des deux côtés une atrophie des muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse et de ceux innervés par le nerf sciatique poplité externe. Les muscles des membres supérieurs sont également très-diminués de volume, mais répondent à l'excitation électrique, sauf le deltoïde gauche, dont les tiers postérieur et moyen ne répondent plus, tandis que le tiers antérieur se contracte. Huit jours après cet examen, l'enfant succombe à sa pneumonie, et on

constate d'abord que partout où la contractilité électrique était absente, le tissu musculaire a entièrement disparu. Il semble qu'il ne reste plus que les gaînes du muscle, le tissu qui y est contenu n'a pas l'apparence jaunâtre du tissu graisseux. Examiné au microscope, ce tissu présente l'apparence de granulations amorphes contenues dans le sarcolemme. On n'y rencontre pas de globules graisseux.

Ces granulations amorphes, qui ont été rencontrées aussi par M. le Dr H. Roger dans un autre cas de paralysie de l'enfance datant de deux ans, sont-elles ici la transformation finale du tissu musculaire? Je ne le crois pas, car dans toutes les autopsies faites à une époque plus éloignée du début, de quatre à douze années et plus, on a toujours rencontré la transformation graisseuse, comme dans l'observation de M. Cornil relatée plus haut. C'est, du reste, l'opinion de Virchow, qui considère « ces granulations fines comme une substance de la nature de la protéine, qui n'est pas susceptible de s'organiser à l'état de substance musculaire, mais qui se métamorphose en graisse » (1).

Enfin la quatrième période, qui n'arrive que plusieurs années après le début, est caractérisée par une transformation graisseuse qui envahit non-seulement les fibres musculaires, mais encore tous les espaces intra-fibrillaires; les granulations amorphes ont alors entièrement disparu; la masse musculaire a une couleur jaune blanchâtre, ses cylindres ne contiennent plus que des granulations et des vésicules graisseuses. Cependant, au milieu de cette masse homogène, on découvre encore de petites lignes de l'épaisseur d'un fil, isolées, sans communication apparente avec d'autres semblables, longues de quelques millimètres à 1 centimètre, présentant une coloration rose pâle. Placées sous le microscope, ces parties sont facilement reconnues pour du tissu musculaire qui a conservé sa striation et ses éléments anatomiques.

Telles sont les altérations de texture qu'on rencontre dans les muscles atrophiés, le même muscle pourra présenter dans divers points des faisceaux musculaires encore intacts ou des altérations différentes, de simples granulations à côté de globules déjà graisseux; car la transformation ne se fait pas dans tout un muscle

(1) *Électrisation localisée*, 2e édition. Note communiquée par M. Wirchow, p. 515.

avec une égale intensité. Mais la lésion finale sera toujours la dégénérescence graisseuse.

B. *État du système nerveux.*

La paralysie que nous étudions a été considérée, par un certain nombre d'auteurs, comme une paralysie essentielle. Mais cette opinion est aujourd'hui abandonnée, et M. Barthez, qui la professait encore dans son *Traité des maladies de l'enfance*, s'est rallié à l'opinion qui admet une lésion de la moelle. Soutenue en France par M. Duchenne (de Boulogne), en Allemagne par M. Heine, cette manière de voir est aujourd'hui partagée par MM. Bouvier et Henry Roger.

Il y a en effet analogie de symptômes, dans ce qui se passe du côté des muscles, entre la paralysie graisseuse de l'enfance et les altérations traumatiques de la moelle. Ainsi, dans les deux cas, au début il y a paralysie complète d'un ou de plusieurs membres, puis retour graduel des propriétés musculaires dans un certain nombre de muscles, enfin les muscles innervés par les points de la moelle qui ont été plus profondément lésés ne retrouvent pas le mouvement et subissent l'altération de nutrition caractérisée par l'atrophie d'abord et la transformation graisseuse ensuite. Dans les deux maladies, huit à dix jours après leur début, l'exploration électro-musculaire indique le degré de la lésion musculaire : les muscles qui ne sont pas altérés dans leur contractilité électrique reviennent promptement ; ceux où elle est diminuée d'autant moins vite que la diminution est plus marquée ; ceux où elle est abolie jamais ou presque jamais. Ces considérations en faveur d'une lésion médullaire, longuement développées par M. Duchenne (de Boulogne), ont reçu aujourd'hui l'appui de l'anatomie pathologique. L'altération médullaire est devenue certaine; mais les autopsies sont encore trop peu nombreuses pour qu'on puisse localiser exactement les points de la moelle qui sont atteints.

Dans un fait rapporté par M. le Dr Henry Roger, et où la paralysie datait de deux ans, sans être encore arrivée à la transformation graisseuse définitive, on a trouvé une lésion de la moelle dont les cordons antérieurs et latéraux étaient gris-roses et translucides. Au microscope, on y rencontrait les tubes nerveux va-

riqueux réduits à un petit nombre et il y avait prédominance de tissu fibreux. Le petit malade de M. Bouvier, qui fait le sujet de l'observation 22, présentait les altérations suivantes dans le système nerveux : le cerveau, examiné minutieusement, était sain dans toutes ses parties et ne présentait aucune trace de congestion sanguine ancienne ou récente ; le cervelet et le bulbe étaient également sains et bien consistants ; les enveloppes avaient leur aspect normal, mais elles contenaient un peu de sérosité jaunâtre ; celles de la moelle présentaient des adhérences et renfermaient aussi une petite quantité du même liquide qu'on peut évaluer à une cinquantaine de grammes. Une coupe de la moelle, pratiquée à la région cervicale au point d'émergence des filets qui constituent le plexus brachial, offrait une lésion des cordons antérieurs qui frappait aussitôt les yeux. Ces cordons étaient grisâtres, comme translucides; à l'examen microscopique, on y constatait une grande diminution dans le nombre des tubes nerveux et une prolifération abondante de tissu conjonctif, avec formation de quantité de corpuscules amyloïdes ; cette même altération se rencontrait dans la portion la plus antérieure des cordons latéraux. Les tubes nerveux des points malades étaient en partie diminués de volume et présentaient des renflements : comparativement à une moelle saine, on pouvait évaluer à deux tiers la diminution de leur nombre. Les racines qui émanaient des points de la moelle malade n'offrent pas d'altération bien tranchée. Une lésion exactement semblable se rencontrait dans la région lombaire de la moelle et restait limitée dans les cordons antérieurs et la portion antérieure des cordons latéraux. Les nerfs qui animaient les muscles atrophiés ne sont pas sensiblement diminués de volume, et ne paraissent pas lésés dans leurs éléments histologiques.

Ainsi donc l'altération médullaire qui accompagne ici l'atrophie des muscles avec transformation graisseuse ou non est une atrophie des tubes nerveux siégeant dans les cordons antérieurs ou latéraux, atrophie qui s'accompagne d'une augmentation du tissu conjonctif et de la production en nombre considérable de corpuscules amyloïdes. Cette atrophie des tubes nerveux n'est pas complète, un plus ou moins grand nombre y échappe et conserve ses propriétés. Les muscles, dont l'innervation dépend de

ces derniers, continuent à fonctionner, tandis que ceux dont les tubes nerveux centraux correspondants sont détruits, se paralysent d'abord, s'atrophient, puis perdent leur striation et subissent finalement la dégénérescence que nous avons décrite plus haut.

La lésion médullaire qui siége dans les cordons antérieurs et entraîne à sa suite la paralysie, est parfaitement d'accord avec les données de la physiologie ; elle explique aussi la diminution de température et de vascularisation et l'altération de nutrition qui y font suite. L'intégrité des cordons et des racines postérieures rend compte de la conservation de la sensibilité dans les parties atteintes.

M. Cornil a rencontré une altération graisseuse des nerfs sciatiques innervant les muscles malades, et il nous a été impossible de constater la même lésion. Il n'y a cependant pas désaccord entre ces deux faits : M. Cornil a examiné une atrophie datant de plus de quarante ans ; nous n'avons eu l'occasion de faire d'autopsies que dans des cas beaucoup plus récents ; il est probable que cette dégénérescence des nerfs est secondaire, ne se produit qu'à la longue et ne se manifeste qu'après une longue durée de l'atrophie. De nouvelles autopsies pourront seules nous permettre de juger la constance de cette dernière altération.

(*La suite à un prochain numéro.*)

REVUE CRITIQUE.

CLIMATOLOGIE ET PATHOLOGIE DU MEXIQUE,

Par le Dr A. LE ROY DE MÉRICOURT,
professeur aux Écoles de médecine navale.

(Bibliographie.)

a. *Le Mexique et l'Amérique tropicale, climats, hygiène et maladies*, par le Dr Jourdanet ; Paris, 1864.
b. *Coïncidence de la fièvre jaune à la Vera-Cruz avec des fièvres intermittentes*, par le Dr Fuzier. *Recueil de mém. de méd. chir. et de pharm. milit.*, n° 37 ; janvier 1863.
c. *L'Épidémie de fièvre jaune en* 1862 *à la Vera-Cruz*, par le Dr Crouillebois, même recueil, n° 48 ; 1863.

d. *Des Maladies qui ont régné dans le corps expéditionnaire du Mexique*, par le Dr PONCET, même recueil, nos 38, 39; 1863.

e. *Des Fièvres intermittentes dans la vallée de Mexico*, par le Dr LIEBERMANN. Même recueil, n° 52; 1864.

f. *Du Typhus des hauts plateaux du Mexique*, par le Dr COINDET. *Id.*, n° 53.

g. *Considérations sur le typhus de Mexico*, par le Dr BRAULT. *Id.*, n° 51.

h. *De l'Acclimatement sur les altitudes du Mexique*, par le Dr COINDET (*Gazette hebdomadaire*, décembre 1856 et janvier 1864).

i. *De l'Acclimatement sur les altitudes du Mexique*, lettre du Dr JOURDANET (*Gazette hebdomadaire*, 12 février 1864.

j. *Études statistiques sur le Mexique*, par M. COINDET (*Gazette hebdomadaire*, 1864; nos 9, 11, 15, 17, 23, 27).

k. *Relation inédite de l'épidémie qui a régné à Tampico sur l'infanterie de marine*, par M. JASPARD, chirurgien de 2e classe.

Un de traits caractéristiques des guerres de notre époque c'est de voir la science suivre les pas des armées, non-seulement dans le but de perfectionner les soins à donner aux combattants ou d'augmenter leurs moyens d'action, mais encore d'agrandir la somme de nos connaissances, et de faire profiter les peuples chez lesquels nous portons les armes, des bienfaits du progrès.

L'illustre commission de l'expédition d'Égypte a été un des premiers exemples de cette union du soldat et du savant; depuis, nous avons vu en Algérie, non-seulement les médecins, mais les officiers, les généraux eux-mêmes, pendant que la poudre parlait encore, comme disent les Arabes, consacrer à l'étude scientifique des lieux qu'ils traversaient, les loisirs qui séparaient le combat de la veille de celui du lendemain. A peine le Mexique commence-t-il a être pacifié, qu'une commission scientifique est instituée par un décret impérial et va explorer ce beau pays, si digne d'intérêt. Devançant, en ce qui concerne les sciences médicales, la rédaction des *programmes d'instructions*, nos confrères de l'armée, et particulièrement un des principaux médecins du corps expéditionnaire, qu'on ne saurait trop citer avec éloge, M. le Dr Coindet, n'ont cessé de recueillir des documents importants.

Quelques mois avant le départ de nos troupes, M. le Dr Jourdanet, qui a pratiqué près de vingt ans au Mexique, avait fait paraître le résultat de ses observations sur cette contrée, dans un livre intitulé : *des Altitudes de l'Amérique tropicale*. Depuis, reprenant son œuvre, dans un nouvel ouvrage, qui a pour titre : *le Mexique et l'Amérique tropicale*, M. Jourdanet a cherché non-seulement à faire connaître le Mexique et ses climats variés, mais encore à étendre ses inductions théoriques à toute l'Amérique tropicale.

Au moment où la commission scientifique du Mexique va commencer ses travaux, nous avons pensé qu'il serait opportun de présenter un résumé rapide des notions acquises sur la climatologie et la pathologie de ce pays, et surtout de signaler les points sur lesquels les

opinions des observateurs sont divisées. Nous prendrons, comme base, la dernière publication de M. Jourdanet qui nous servira de cadre, et, chemin faisant, en appréciant les doctrines qu'il y professe, nous nous appuierons sur les travaux récents des médecins militaires.

Si nous hésitons à admettre, avec le Dr S. Lorente (*Historia antigua del Perù*), « qu'un jour viendra où l'on entreprendra le voyage au Pérou pour y trouver la santé, comme aujourd'hui on y va chercher la fortune, » nous avons encore bien plus de peine à croire, avec M. Jourdanet, que semblable prédiction s'accomplisse jamais à l'égard de la Vera-Cruz et même de Mexico; que le Mexique enfin soit appelé, dans l'avenir, à servir de *sanitarium* à notre vieille Europe.

Par suite de la constitution géologique toute spéciale de ce pays, on y rencontre, depuis le niveau de la mer jusqu'à une hauteur de plus de 8,000 pieds, des lieux habités, dont les climats se succèdent comme par étages, les uns au-dessus des autres. Aussi, au Mexique, les divisions administratives et les parallèles de la ligne équinoxiale sont-elles d'une importance minime au point de vue de la pathologie et de l'hygiène. La division en trois zones horizontales, suivant les habitudes et l'expérience populaire du Mexique, a une tout autre valeur. Elles sont connues sous les noms de *terres chaudes*, *terres tempérées* et *terres froides*.

La première correspond à la distance qui s'étend du niveau des mers à la hauteur de 1,000 mètres; la seconde renferme les 1,000 mètres qui suivent; la troisième comprend les pays qui dépassent 2 kilomètres de hauteur. Un soulèvement grandiose forme le plateau central du Mexique. Cette élévation remarquable comprise dans le pays sous la dénomination d'*Anahuac* forme un spectacle unique sur le globe; les montagnes de l'Europe ne nous offrent rien de comparable aux altitudes habitées de 2,000 à 2,500 mètres de cet immense plateau de la région intertropicale qui se soutient uniformément à cette hauteur pendant 200 lieues (Jourdanet). Aussi, est-ce sur cette partie du Mexique que doit particulièrement porter l'attention des physiologistes et des médecins qui sont appelés à juger des conséquences que peut avoir sur la santé et les maladies de l'homme qui habite ces hauteurs, la diminution considérable de pression atmosphérique. Pour M. Jourdanet, cette dernière condition est la clef de toute la pathologie des altitudes.

Une des premières conséquences de cette différence barométrique est que chaque volume donné d'air atmosphérique introduit, à chaque respiration, contient d'autant moins de molécules de ce fluide que le sujet qui les respire se trouve plus élevé au-dessus du niveau de la mer. En vertu de l'élasticité de l'air, qui tend toujours à prendre un volume plus grand, à mesure que la pression qui lui est superposée diminue, l'air dont les organes et les liquides qui constituent le corps

des animaux sont pénétrés doit également se mettre en équilibre avec la pression extérieure.

Mais faut-il admettre avec M. Jourdanet, que les matières gazeuses contenues dans les corps vivants ne peuvent, à mesure que nous nous élevons dans les airs, se mettre en équilibre avec l'atmosphère qu'en sortant en partie de nos tissus, et, que *nécessairement* l'habitation des lieux élevés diminue, d'une *manière permanente*, la somme des gaz qui circulent dans le corps de l'homme? Cette sortie des matières gazeuses ne peut, il nous semble, avoir lieu que si, brusquement, les organismes animaux sont soumis à une diminution très-considérable de pression comme, par exemple, sous le récipient d'une machine pneumatique. Pour les hommes qui émigrent du niveau de la mer vers le plateau de l'Anahuac, nous ne parlons pas, bien entendu, de ceux qui y naissent, l'ascension demande un assez long temps pour que l'équilibre entre les gaz intérieurs et l'air ambiant s'établisse d'une manière insensible, la densité diminue *intus* et *extra* et voilà tout. Sans doute, il y a des limites à l'accroissement comme à la diminution du poids de la colonne atmosphérique que l'homme peut supporter sans compromettre la régularité de ses fonctions, mais gardons-nous d'exagérer les conséquences que peuvent entraîner les oscillations barométriques, au point de subordonner tous les autres éléments qui constituent un climat proprement dit. Plus d'une fois nous aurons occasion de faire ce reproche à M. Jourdanet, qui semble avoir écrit son livre les yeux fixés sur le baromètre.

La pression atmosphérique de Mexico est de 0,585 millimètres; il s'ensuit que le poids d'un litre d'oxygène s'y trouve réduit à 230 milligrammes, d'où une différence de 69 milligrammes par litre au préjudice de cette localité, relativement à la Vera-Cruz, par exemple. Il en résulterait que, dans cette capitale, on perdrait le bénéfice de 33 gr. d'oxygène par heure, ou 794 grammes par jour, si l'ampleur des inspirations et leur nombre ne venaient pas amener une compensation. M. Jourdanet est porté à regarder cette perte comme beaucoup plus considérable encore puisque d'une part, suivant lui, la raréfaction de l'air produisant l'apathie du système musculaire, le nombre des inspirations diminue, et que de l'autre, les couches inférieures de l'air étant considérablement dilatées au contact d'un sol brûlant, la raréfaction de l'oxygène est extrême, et *l'on ne saurait réellement dire ce que l'on respire*. Aucune mesure précise, aucun relevé ne vient, il est vrai, appuyer des allégations qui semblent plutôt le résultat d'impressions conçues *a priori* que le fruit d'observations scientifiques. Néanmoins, partant de cette hypothèse de l'insuffisance de l'oxygénation du sang chez les habitants de l'Anahuac, M. Jourdanet en fait découler presque exclusivement toute la pathogénie des altitudes.

Ces assertions venant, comme l'a fait remarquer M. Michel Lévy,

d'un médecin qui s'appuie sur une longue expérience, méritaient de fixer l'attention de nos confrères de l'armée du Mexique; elles heurtent l'opinion admise jusqu'à présent que sous l'influence permanente d'une diminution de pression atmosphérique, la respiration s'accélère pour compenser, par le nombre des inspirations, la proportion moindre d'oxygène dans un même volume d'air. M. Léon Coindet s'est d'abord occupé de savoir si la respiration était réellement ralentie sur les altitudes.

Cinq cents observations prises sur des sujets *au repos*, moitié Français, moitié indigènes, tous se trouvant *dans les mêmes limites d'âge et d'immunités morbides*, et en tenant compte de la taille, l'ont conduit aux conclusions très-différentes de celles de M. Jourdanet : « En admettant comme exact le calcul qui évalue à seize le nombre d'inspirations que fait un homme dans une minute, la raréfaction et la légèreté de l'atmosphère sont jusqu'à un certain point compensées, à Mexico, par des inspirations profondes et par une respiration en général plus active qu'au niveau des mers. » M. Bertillon (1) reproche, il est vrai, à M. Coindet qui « a pris l'utile soin de mesurer le thorax de 200 Français et 200 Espagnols, de n'en avoir pas fait autant pour 200 Indiens pur sang des hauteurs, et surtout de n'avoir pas *pesé* plutôt que *mesuré* les hommes; la circonférence thoracique se proportionnant bien plus au poids qu'à la taille. »

D'après M. Coindet : « Chez les Mexicains proprement dits, de sang pur, et chez les étrangers habitant depuis longtemps les hauts plateaux, la circulation, comme chez l'Indien et le métis, est en relation presque exacte avec la respiration : : 1 : 4.

« La température de leur corps est la même que chez ceux qui habitent au niveau des mers, parce que, s'ils ont une respiration et une circulation plus actives, ils n'en consomment pas plus d'oxygène, en raison de la composition de l'air, à l'altitude où ils se tiennent.

« L'étranger qui arrive sur l'Anahuac subit peu à peu un acclimatement en vertu duquel ses appareils se mettent, au bout d'un temps donné, en rapport avec le milieu dans lequel il est appelé à vivre. »

Les expériences pour le dosage de l'acide carbonique conteuu dans l'air expiré, comme indicateur du degré d'énergie de l'hématose chez les Mexicains et les nouveaux venus, ont amené M. L. Coindet à conclure que sur l'Anahuac la moyenne d'acide carbonique expiré n'est pas moins élevée qu'au niveau des mers. Il est vrai que M. Jourdanet, s'appuyant sur les chiffres extrêmes du tableau fourni par notre confrère de l'armée, persiste dans ses assertions (2). Nous nous permettrons de faire remarquer que, dans cette discussion, on ne s'est pas

---

(1) *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, t. I, p. 300, art. *Acclimatement*.

(2) Voy. *Gaz. hebd.*, n° 7, p. 103; 1864.

préoccupé d'une cause essentielle de variation dans la quantité d'acide carbonique exhalé, du mode d'alimentation, si différent chez le soldat français, le métis espagnol et l'Indien. Avec M. Poncet et M. Coindet, nous regardons comme exagérée l'importance que M. Jourdanet accorde à la raréfaction de l'air échauffé par le sol dans l'imperfection de l'acte respiratoire. Les cas d'asphyxie par une chaleur extrême se produisent tout aussi bien au niveau de la mer que sur les hauteurs; ils sont surtout dus à l'insolation qui congestionne les centres nerveux, et nullement au défaut d'oxygène. M. Jourdanet semble d'ailleurs oublier que l'atmosphère est un mélange d'azote et d'oxygène, dont les proportions forment le véritable *pabulum vitæ*, et n'est pas de l'oxygène pur. Ici, comme dans maints endroits, les explications physico-chimiques occupent une trop large place dans les doctrines pathogéniques de ce médecin. Prenant les explications qu'une imagination vive et ardente lui suggère pour des faits acquis par l'observation, il en déduit des conclusions nécessairement hasardées. La diminution de l'oxygène dans le sang, l'état d'*anoxyémie générale* devient, pour lui, la cause de tous les maux. La syncope, suite d'une saignée, n'est plus, pour M. Jourdanet, que la conséquence d'une soustraction brusque d'oxygène, due à la perte d'une certaine quantité de globules. Les globules ne sont plus que des petits corps semblables aux éponges de mousse de platine, servant à emmagasiner des gaz; d'hypothèse en hypothèse, il est arrivé à poser, comme fait acquis, *indubitable* (pour lui), qu'une ascension au delà de 2,000 mètres équivaut à une désoxygénation barométrique du sang, comme une saignée est une désoxygénation globulaire! Cependant, il est obligé de convenir qu'on s'habitue au *mal des montagnes* comme on s'habitue au mal de mer.

Il ne nous paraît pas légitime de conclure des défaillances qui atteignent les voyageurs, au moment où ils viennent d'exécuter rapidement une ascension de 3 à 4,000 mètres, à l'affaiblissement fatal des hommes qui habitent ces altitudes et au dépérissement de leur race.

Constamment préoccupé de théories plus ou moins vagues sur l'hématose, M. Jourdanet admet que la présence de la vapeur d'eau, en quantité notable dans l'atmosphère, est une condition favorable pour mitiger les influences fâcheuses des régions élevées, en ce sens que la vapeur d'eau favorise l'expiration de l'acide carbonique et tendrait ainsi à rétablir la fonction pulmonaire. Suivant M. Poncet, à Orizaba, où l'air est moins raréfié qu'à Mexico, l'hygromètre marque constamment, dans la saison des pluies, 90 à 95, et cependant, les médecins militaires ont pu reconnaître combien cette époque de l'année était fâcheuse. A la fin de l'hivernage, au contraire, on a vu la santé générale de l'armée s'améliorer. Ces remarques, dit notre confrère, ne sont point particulières aux Français transplantés assez rapidement dans les régions élevées : parmi les soldats mexicains, on retrouve, même à un plus fort degré, les maladies de notre armée.

Tout en admettant que le temps, l'habitude, puissent modifier profondément les fonctions de l'organisme lui-même de manière à corriger les influences peu favorables à la santé, M. Jourdanet croit pouvoir affirmer, sans cependant fournir aucun chiffre susceptible de faire partager sa conviction au lecteur, que les habitants des altitudes ne vivent ni aussi longtemps ni aussi bien que ceux du niveau des mers. A défaut de la statistique, qui, d'une manière générale, ne lui inspire que fort peu de sympathie, il aime mieux s'en tenir à ce que l'observation d'ensemble et les *croyances des gens sensés* indiquent comme probable sur ce sujet. Nous nous permettrons de demander à M. Jourdanet sur quoi les *croyances des gens sensés* peuvent se baser, si ce n'est sur une sorte de statistique, quelque imparfaite qu'elle soit. M. L. Coindet s'est livré à des recherches numériques concernant la durée moyenne de la vie à Mexico (1); elles démontreraient que les limites de l'existence (moyenne générale, 29,16) ne sont pas déjà si bornées dans cette localité et que l'on a la chance d'y arriver à une vieillesse assez avancée: «En supposant même, dit notre confrère, la durée moyenne de la vie encore moins considérable, qu'y aurait-il d'étonnant avec les détestables conditions dans lesquelles le peuple végète à Mexico? » L'énumération de toutes les causes de maladies qui y sévissent, sans recourir au baromètre, rend parfaitement compte d'une mortalité élevée, aussi bien sur l'Anahuac que dans tout autre lieu situé au niveau des mers.

Dans un élan d'enthousiasme naturiste, M. Jourdanet accepte *comme croyance* « qu'une ligne verticale de 2,000 mètres de hauteur pourrait fournir tous les éléments d'une graduation hygiénique dans laquelle les divers tempéraments rencontreraient des correctifs aux écarts qui leur sont le plus naturels... » Les éruptions terribles dont les inégalités du sol sont le résultat auraient eu pour objet, de la part de la Providence, de rendre accessibles à l'homme les régions élevées de l'air, dont l'influence peut devenir bienfaisante pour des tempéraments qui souffrent sur les niveaux inférieurs. Le Créateur, dans sa prévoyance infinie, a fourni à l'homme les avantages de la barométrie médicale; malheureusement il a fallu attendre que M. Jourdanet les ait fait ressortir pour qu'il sache en profiter. Grâce aux nombreuses pérégrinations que ce médecin physiologiste a accomplies dans le Mexique et qu'il décrit dans une prose poétique, il est reconnu aujourd'hui qu'à 2,000 mètres on est à l'abri des émanations palustres et des maladies de la zone tropicale; mais il ne faut pas dépasser cette altitude, car au delà des dangers nouveaux se présentent, ce sont toutes les conséquences de la diminution de l'oxygène. En somme, l'homme, au Mexique, aurait donc à choisir entre les maladies tropicales du niveau des mers ou des localités peu élevées et

(1) *Gazette hebdomadaire*, n° 15, p. 234; 1864.

l'anoxyémie de l'Anahuac! C'est ici le lieu d'examiner les motifs qui pourraient déterminer la préférence de l'Européen pour l'une ou l'autre de ces régions. Le blanc s'acclimate-t-il mieux sur le littoral que sur les grandes hauteurs? La statistique serait évidemment seule capable de résoudre cette question. Malheureusement il n'y a guère de statisque possible dans un pays où il n'y a pas de dénombrement administratif régulier. D'après la moyenne des derniers calculs, la population du Mexique monterait à 8,200,000 environ, suivant M. Jourdanet, et à 8,604,000, suivant M. Coindet, en 1858. Cette différence assez sensible est encore autrement forte si l'on cherche à connaître la répartition des éléments suivant les races. M. Coindet admet, pour les Européens, le chiffre de 1,768,429, tandis que M. Jourdanet, trouvant que le chiffre chargé de représenter la race blanche dépasse évidemment la réalité, ne se gêne pas pour le réduire légèrement, mais sans donner les bases de son calcul : « On serait plus près de la vérité, je pense, dit-il, si l'on admettait 600,000 blancs. » Il est évident qu'avec de pareils écarts on ne peut que rester dans une réserve extrême en ce qui concerne les conclusions que l'on pourrait tirer d'une statistique aussi imparfaite.

Suivant M. Coindet, la population du Mexique serait en voie d'accroissement; il attribue aux causes suivantes les obstacles apportés à son augmentation dans des limites plus étendues : 1° la guerre de l'indépendance; 2° les guerres civiles; 3° différentes épidémies, dont trois de choléra; 4° les incursions des barbares indiens dans les provinces frontières; 5° l'expulsion des Espagnols; 6° la difficulté des mariages; 7° le recrutement forcé de l'armée; 8° l'émigration, etc. Pour M. Jourdanet, la cause puissante qui, de tout temps, a mis obstacle aux progrès de la race blanche, c'est le climat lui-même, autant celui des hauteurs que celui des localités situées au niveau de la mer, dont la réputation mortifère est démesurément établie. Ce n'est pas sans étonnement qu'on lira dans le livre de ce médecin, au chapitre consacré à l'*acclimatement des Européens snr la zone inférieure*, des assertions telles que celles-ci : « Au Mexique, ce ne sont pas les altitudes qui sont le plus propres au développement complet de l'organisme et à l'exercice régulier des fonctions physiologiques; sur le littoral du golfe, à Vera-Cruz, à Campêche, à Merida d'Yucatan, sauf les atteintes de fièvre jaune, *les étrangers jouissent d'une bonne santé et sont soumis à moins d'accidents que les créoles eux-mêmes.* » Et cependant, M. Jourdanet est forcé de reconnaître que si sur le littoral du Mexique, *dans les localités non palustres*, le blanc venu d'Europe parvient à s'acclimater individuellement, l'acclimatement de sa race y est fort contestable. Cette distinction n'est nullement fondée : l'acclimatement dit *individuel* n'est, comme le remarque, avec raison, M. Bertillon (1),

(1) Ouvrage cité, p. 271.

qu un pseudo-acclimatement, la race ne peut se séparer de l'individu. La surprise du lecteur doit être plus grande encore quand il voit le même écrivain qui, tout à l'heure, reconnaissait que la Providence a tout répandu sur la terre pour le plus grand bien des êtres qui l'habitent, affirmer qu'au delà de 2,000 mètres l'Européen ne s'acclimate plus, même individuellement : le climat le ruine insensiblement. « Quant à sa race, non-seulement elle ne jette pas de racines vivaces sur les lieux les plus élevés du plateau, mais il est encore vrai de dire qu'elle a flétri le type indien, originaire de ces contrées ; ce beau paradis du plateau des Andes nous traite plus mal encore que les côtes si mal famées du golfe du Mexique... Sur les hauteurs, impuissants à nous soutenir nous-mêmes, nous n'empruntons aux naturels, par le croisement, qu'une vigueur éphémère, à la condition de diminuer d'autant les forces de la race qui nous l'a cédée. »

Aucun chiffre, aucun argument sérieux, ne vient à l'appui de semblables assertions, l'imagination, l'esprit de système, en font tous les frais.

Si nous consultons les *Études statistiques* de M. Coindet, précisément en ce qui concerne le district de Mexico, on trouve au contraire, d'après les documents d'une *authenticité irréprochable* (1) qu'il a recueillis, que, en supposant les conditions normales, l'accroissement de l'espèce pourrait être aussi considérable, si ce n'est plus, qu'en aucune contrée de l'Europe. Ce qui a trait au district de Mexico s'applique à tout le plateau de l'Anahuac, à toutes les régions qui se trouvent à peu près à la même altitude que Mexico.

Une zone cependant, aux yeux de M. Jourdanet, offrirait des garanties réelles contre les influences opposées, qui sont évidentes (*pour lui*), à la base et sur le plateau des Cordillières ; ce serait celle des hauteurs modérées de 1,000 mètres à 1400 mètres. Mais, malheureusement, les émanations palustres y règnent encore, surtout en dehors des cités. En vertu de théories particulières à l'auteur et sur lesquelles nous reviendrons, dans les pays chauds, les villes sont, pour les étrangers, plus saines que les campagnes ; *sous les tropiques*, *les beaux jardins*, *les ombrages*, *nous tuent* (!)..... Il faut avouer que nous voilà bien en désaccord avec le psaume entonné en l'honneur de la nature.

Avant d'étudier les maladies dont l'homme peut être atteint sur les altitudes, jetons un coup d'œil sur la pathologie du golfe du Mexique. M. Jourdanet, qui aime passionnément les contrastes et les anti-

(1) Dans un travail intitulé *De la Statistique du Mexique dans ses rapports avec l'acclimatement des différentes races humaines qui l'habitent,* et dont la 1re partie a paru dans le numéro du 16 juillet dernier de la *Gazette médicale*, M. Jourdanet conteste la valeur des statistiques sur lesquelles M. Coindet a cru pouvoir s'appuyer. Il est évident que nous n'avons nullement qualité pour prendre un parti dans cette discussion.

thèses, reconnaissant que la sécheresse et l'humidité du sol impriment des caractères originaux à la constitution pathologique des localités torrides, choisit pour types opposés les deux États de Yucatan et de Tabasco. En réalité, ces contrastes entre deux divisions de géographie administrative, si petites et si voisines l'une de l'autre, résident beaucoup plus dans l'imagination de l'auteur et pour le besoin de ses théories que dans l'observation. Dans le Yucatan, qui offre une succession de lieux secs et de terrains humides, mais dont les principaux centres d'habitations sont en dehors des émanations palustres (?), il faudrait placer, au premier rang des affections dominantes, la phthisie à marche aiguë ; puis viendraient les entérites et la dysentérie.

Malgré la prétendue sécheresse, il faut bien avouer, cependant, qu'à certaines saisons, les fièvres de marais viennent dominer la pathologie entière. Il est vrai que, d'après M. Jourdanet, les fièvres pernicieuses se permettraient rarement de franchir les murailles des villes et resteraient respectueusement reléguées sous les ombrages. « Nés dans la fange, les miasmes paludéens aiment l'ombre et l'immobilité sous les grands arbres, ils meurent au contact de l'air libre et à l'éclat du grand jour. »

Inutile de faire ressortir que cette pensée est tout aussi peu médicale que le style emprunté à l'idylle qui est employé pour l'exprimer. La science se prête peu à ces oppositions d'idées et de mots à effet qui doivent être réservés pour des ouvrages du domaine de l'imagination pure.

L'État de Tabasco offrirait, au contraire, le type des climats chauds et humides. (Notons en passant qu'il n'y a pas plus de 200 kilomètres de Campêche à Tabasco.)

L'insalubrité de ce pays, éminemment marécageux, serait telle que les Indiens eux-mêmes l'auraient fui. On n'y rencontre que *des faces livides, rayonnant tristement, la chloro-anémie et l'ictère* (*sic*, p. 154). Naturellement les fièvres et la cachexie paludéenne y dominent, et, en vertu de la loi d'antagonisme morbide, la phthisie disparaît, ou au moins à peu près. La pneumonie elle-même ne peut y être que fort rare, comme cela s'observe d'ailleurs pour les Européens, dans les pays de la zone tropicale situés sur le littoral. M. Jourdanet trouve facilement l'explication de cette rareté de la pneumonie. Les couches inférieures de l'air étant toujours saturées d'humidité, la sueur qui inonde le corps de l'homme ne s'évapore pas, on ne peut donc pas se refroidir ni avoir de sueurs rentrées (*sic*). « D'ailleurs le type inflammatoire franc est presque inconnu à Tabasco. Ce qui paraît le plus être une inflammation vive n'est communément qu'une névrose, une fièvre essentielle ou un empoisonnement miasmatique. » Nous craignons fort que la commission du Mexique ne trouve pas aussi facile de caractériser la physionomie des différents districts qu'il le semble, à

en juger par le livre de M. Jourdanet. Il est vrai que ce qui n'est qu'à l'état de proposition émise avec réserve et très-controversée devient bien vite, pour ce médecin, une vérité acquise, grâce à ses théories sur les miasmes, sur la respiration dans les pays chauds et sur les fonctions de la rate.

Pour M. Jourdanet, il est désormais démontré que le miasme paludéen n'est nuisible que la nuit; il est convaincu de cette vérité peu lumineuse que « *l'absence des rayons directs de soleil favorise le développement, dans l'atmosphère, de produits organiques de fermentation, et que c'est au milieu des ténèbres de la nuit qu'il faut marcher à démontrer naturellement leur présence* » (p. 163). Partant de cette hypothèse, et ne s'arrêtant pas en si bon chemin, l'ozone et l'oxygène aidant, M. Jourdanet développe tout un système au moyen duquel il explique la périodicité des fièvres, l'antagonisme avec la phthisie, et beaucoup d'autres choses encore.

Ce qu'il a dit de Yucatan et de Tabasco peut s'expliquer d'une manière générale, suivant lui, à toutes les *terres chaudes*.

Si nous nous sommes un peu appesanti sur les idées théoriques qui occupent malheureusement tant de place dans le livre de M. Jourdanet, c'est pour permettre au lecteur d'apprécier la manière dont il procède, la valeur qu'il faut dès lors attacher à ses assertions sur l'influence des altitudes et sur la fièvre jaune.

Le Mexique est la terre classique de la fièvre jaune, comme le delta du Gange est le berceau du choléra; jusqu'à présent, en dépit des investigateurs les plus persévérants, la cause essentielle du typhus amaril est encore à trouver. Il est plus sage d'avouer notre ignorance que de persister dans de fausses doctrines. On a renoncé généralement aujourd'hui à donner une origine commune à la fièvre jaune et aux fièvres palustres. Ce n'est pourtant pas une raison pour tomber dans un extrême opposé et admettre avec M. Jourdanet l'antagonisme du miasme paludéen et du miasme amaril. Le premier serait essentiellement terrestre, et l'autre maritime, l'un est un produit nocturne, l'autre un produit diurne. Aussi les localités à fièvre jaune seraient d'autant plus funestes aux étrangers qu'elles seraient devenus plus salubres pour les natifs, par suite du déboisement et du desséchement des marais. Nous ne faisons qu'énoncer ces singuliers paradoxes sans nous y arrêter. Nous préférons faire ressortir les données pratiques qui découlent des observations récentes de nos confrères de l'armée et de la marine. MM. Crouillebois, Jaspard, entre autres, ont parfaitement mis en lumière la formation des foyers d'infection et leur puissance d'irradiation, l'un pour l'épidémie observée à la Vera-Cruz, l'autre pour celle qui a sévi à Tampico sur l'infanterie de marine. Tout en reconnaissant l'immunité relative dont jouissent les individus atteints une première fois de fièvre jaune, même légère, en temps d'épidémie, on n'est nullement autorisé à regarder la fièvre jaune

comme une maladie d'acclimatement, et encore moins à admettre, avec M. Jourdanet, la possibilité de préservation de la fièvre jaune par des maladies d'autre nature. « Il suffirait, suivant lui, pour vivre à la Vera-Cruz ou à la Havane, d'aller prendre, au préalable, une fièvre d'acclimatation dans quelques ports secondaires d'où le défaut d'étrangers exclut l'aliment épidémique. Cette fièvre, *selon toute probabilité, sera légère;* et vous serez tout aussi bien préservés pour l'avenir que si vous eussiez essuyé à la Havane même un vomito des plus graves. »

MM. Brault, Crouillebois, et particulièrement M. le médecin-major Fuzier, ont parfaitement établi la coïncidence de la fièvre jaune à la Vera-Cruz avec des fièvres intermittentes; il ressort de cette notion une indication des plus importantes pour le traitement. Une fièvre pseudo-continue, semblable à celle qu'on observe à Bône, peut parfaitement en imposer et faire croire à la fièvre jaune.

Hâtons-nous d'arriver aux maladies dites des altitudes. Comme on s'y attend, pour M. Jourdanet, c'est l'anémie qui domine toute la pathologie de ces régions. « Le peuple qu'on observe, dit-il, au delà de 2,000 mètres est un peuple d'anémiques. » Mais ce n'est plus l'anémie comme nous l'entendons, celle que nous voyons au niveau des mers, c'est une anémie *originale :* l'auscultation des artères fournit rarement les bruits de souffle caractéristique, le sang contient les proportions normales de globules! C'est la diminution d'oxygène qui en fait tous les frais, c'est une maladie de nouvelle création qui nécessite une diminution nouvelle, c'est l'*anoxyémie des altitudes.* Les renseignements recueillis par M. Coindet ne viennent nullement à l'appui de cette vue de l'esprit. Si l'on rencontre, à Mexico, dans certaines classes de la population, beaucoup de sujets dont le sang est appauvri, ce n'est pas à la diminution de pression atmosphérique qu'il faut l'attribuer, mais bien aux causes qui, au niveau des mers, produisent le même effet. « Si parfois, dit notre laborieux confrère, l'anémie se développe dans les autres classes de la société mieux favorisées, ceci tient au genre de vie, aux coutumes, au défaut d'exercice, etc., qui résultent du climat, dont l'action est par conséquent indirecte, mais l'altitude n'a rien à faire dans tout cela, et ce n'est pas en ce sens qu'elle imprime, à la longue, des modifications » (1).

Les divergences entre ces deux observateurs étudiant la pathologie d'une même région sont encore plus accusées à l'occasion de la pneumonie qui est la phlegmasie la plus fréquente à Mexico. M. Coindet donne une explication rationnelle de la gravité qu'elle y acquiert : « L'homme sur les hauteurs, dit-il, est obligé de compenser la raréfaction de l'atmosphère par une énergie et une activité plus grandes de la respiration; il a donc besoin, sans cesse, de l'intégrité et du libre exercice de ses facultés respiratoires. Si, par suite d'une cir-

---

(1) *Gazette hebdomadaire*, n° 5, p. 234; 8 avril 1864.

constance quelconque, cette intégrité et ce libre exercice viennent à être subitement troublés, comme il arrive à la suite d'une inflammation aiguë, alors l'équilibre ne peut plus s'établir, il se produit presque aussitôt des phénomènes d'asphyxie d'autant plus graves, que le cœur a agi avec plus d'intensité et sur une plus grande étendue. » Si l'adynamie et l'état typhoïde viennent, à Mexico, compliquer de préférence la pneumonie, c'est parce que la phlegmasie a pour siége le poumon. Cette affection est également fréquente chez les jeunes enfants, et la tendance asphyxique chez eux n'est pas moins prononcée que chez les adultes.

Un des traits caractéristiques de la pathologie des hauts plateaux, c'est le développement spontané du typhus, même au milieu des conditions hygiéniques les plus favorables. Il faut qu'il y ait dans l'altitude, dans le climat, etc., une influence spéciale. Aux conditions climatologiques, dit M. Coindet (1), viennent s'ajouter, à Mexico, la malpropreté des rues, le défaut de curage des égouts, etc. Pour M. Brault (2), « le typhus est endémique dans la capitale du Mexique, comme la fièvre jaune est endémique à la Vera-Cruz ; il est vrai de dire que chaque rue, chaque maison est un foyer d'infection qui peut, à un moment donné, devenir un foyer d'infection typhique. » Ce judicieux confrère ne comprend pas qu'on ait attribué le typhus à la raréfaction de l'air, et qu'on n'ait pas voulu voir dans la saleté sordide de la race mexicaine, dans son oubli complet des règles de l'hygiène la plus simple, la véritable cause de cette endémie. M. Coindet préfère laisser les théories de côté et avouer son ignorance sur la cause essentielle du typhus sur le plateau de l'Anahuac. Il paraît qu'il y a existé de tout temps ; tout porte à croire qu'une épidémie dévastatrice qui a été surtout meurtrière dans les années 1546, 1576 et 1736, et qui était désignée parmi les indigènes sous le nom de *matlazahualt*, n'était autre chose que le typhus, empruntant sa gravité à l'élément épidémique. Nous ne laisserons pas passer cette occasion de faire remarquer combien sont dans l'erreur les auteurs de géographie médicale qui ont voulu renfermer le typhus dans des limites géographiques étroites. Ainsi Mürhy prétend que c'est une affection spéciale à la zone tempérée de l'hémisphère boréal, qu'elle n'a jamais dépassé au sud, l'isotherme de 18° R. Selon cet auteur, cette maladie miasmatique paraît faire défaut dans la zone torride et dans la zone tempérée de l'hémisphère sud. Non-seulement ce qui se passe sur l'Anahuac a complétement anéanti ces délimitations illusoires, mais l'épidémie du typhus qui a sévi sur le bataillon égyptien (3) à la mer, entre les Antilles et la Vera-Cruz,

(1) *Recueil de mémoires*, t. I, n° 53, p. 384.
(2) Même recueil, t. II, n° 51, p. 190.
(3) *Extrait d'un rapport sur le service médical de Vera-Cruz pendant le mois de février* 1863, par M. Fuzier, médecin-major de 1re classe. *Recueil de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, t. IX, n° 40, p. 265.

prouve péremptoirement que cette affection est de tous les lieux et sévit sur toutes les races. Par l'encombrement, l'homme peut la faire se développer, à son gré, pour ainsi dire.

Un autre fait très-important semblerait ressortir de l'observation, c'est la rareté de la phthisie à 2,200 mètres d'élévation.

D'après M. Jourdanet, on ne rencontrerait sur l'Anahuac des tuberculeux, en petit nombre, que parmi les sujets peu favorisés de la fortune qui, passant les nuits dans des rez-de-chaussée, dorment sur le sol humide et se nourrissent d'une manière imparfaite; mais, dans les classes aisées, la rareté de la phthisie serait telle que, pendant deux années de séjour à Puebla et huit années à Mexico, ce praticien très-répandu ne se rappelle pas avoir été consulté par 12 phthisiques dans sa pratique qui s'adressait, il est vrai, surtout aux riches. Malheureusement, si nous consultons les documents authentiques rassemblés par M. Coindet pour les années 1857, 1859 et les six premiers mois de 1860, nous trouvons que sur une population de 200,000 âmes, la phthisie pulmonaire aurait donné lieu, en trente mois, à 2,586 décès. Les témoignages de deux médecins des plus recommandables de Mexico ne viennent pas corroborer l'appréciation de M. Jourdanet qui nous paraît exagérée. En effet, suivant M. le professeur Jimenés, la phthisie pulmonaire entre pour 5 à 6 p. 0/0 dans la mortalité générale de cette ville. M. le Dr Munoz admet aussi cette proportion, ce qui fait 50 à 60 sur 1,000, au lieu de 114 comme cela a lieu en France. Si on ne peut dire que cette affection soit d'une rareté extrême, on ne peut s'empêcher cependant d'être frappé de ce chiffre relativement peu élevé. Il faut avouer qu'*a priori*, on ne devait point s'y attendre, et que s'il faut s'incliner devant les faits, l'explication de cette immunité dont jouiraient les altitudes ne nous paraît pas facile à fournir. Comment, même en se déclarant partisan des idées théoriques de M. Jourdanet, concevoir qu'un milieu dont l'atmosphère est si raréfié qu'il porte une atteinte profonde à l'hématose et entraîne l'anoxyémie, puisse prévenir le développement d'une maladie qui frappe habituellement les sujets d'une constitution appauvrie? Comment cette imperfection de l'hématose peut-elle être favorable à la guérison de la tuberculisation pulmonaire qui a pour effet de rendre une partie des poumons imperméables à l'air? Il n'est pas plus facile de s'en rendre compte en adoptant, comme nous sommes porté à le faire, les notions opposées fournies par M. L. Coindet. Si, pour compenser la diminution d'oxygène, la circulation et la respiration doivent s'activer au point que les affections du cœur et l'emphysème pulmonaire deviennent la conséquence fréquente du séjour sur les hauts plateaux, il est difficile de comprendre comment la phthisie pulmonaire n'est pas accélérée dans sa marche, comment les hémoptysies surtout ne prennent pas un caractère de gravité exceptionnel. Le raisonnement très-logique que fait notre distingué confrère pour expli-

quer la gravité de la pneumonie sur l'Anahuac doit s'appliquer *a fortiori* aux tubercules pulmonaires, qui sont un obstacle permanent au libre exercice de la respiration, les phénomènes d'une asphyxie lente doivent ne pas tarder à survenir.

M. Jourdanet attribue cette préservation heureuse à l'uniformité d'une douce température. D'une part, nous lui répondrons que cette condition favorable peut parfaitement se rencontrer au niveau des mers, et que c'est précisément le motif qui a fait tant vanter, de nos jours, le séjour des stations maritimes dans le traitement de la phthisie; de l'autre, nous lui ferons remarquer que cette uniformité qu'il invoque à cette occasion, il l'a niée lui-même quelques pages avant lorsqu'il parle de la fréquence de la pneumonie sur les altitudes. «La cause en est, dit-il, dans les refroidissements faciles et souvent subits, auxquels on fait d'autant moins d'attention, que la beauté habituelle du ciel et la douceur générale de la température aveuglent aisément sur l'apparente bénignité de l'atmosphère.» Pour M. Jimenès, ce n'est pas l'altitude, mais le climat lui-même avec son air pur, sa température uniforme, sauf des écarts seulement momentanés, qui a cette heureuse influence. M. Munoz pense que la sécheresse, et la sécheresse seule de l'air, n'est pas étrangère à cet heureux résultat. A ces appréciations sur la valeur du climat (en dehors de l'influence de la diminution de pression), nous ne ferons que rapprocher ce que dit M. Coindet : « Nous vivons sous un de ces climats qui offrent l'aspect d'un printemps continuel ; la température moyenne de la saison d'hiver y est, comme à Naples, de 15 à 16°, mais c'est en raison même de ces conditions météorologiques habituelles que nous sommes très-sensibles aux moindres abaissements de température, qui produisent en abondance des bronchites, des pleurésies, des pneumonies, des angines, des rhumatismes, etc. » Nous nous demandons par quelle faveur les poitrinaires peuvent trouver une amélioration au milieu de circonstances en apparence si défavorables. Comment enfin concilier les bienfaits tant vantés des stations maritimes, de l'air marin et les vertus des altitudes de 2,000 mètres? Nous ne pouvons nous appesantir davantage sur cette question, qui mériterait une longue argumentation, nous avons voulu faire remarquer combien elle est de nature à exercer toute la sagacité et la rigueur d'observation des membres de la commission scientifique du Mexique. Nous doutons fort qu'elle arrive à partager les idées de M. Jourdanet sur la *diète respiratoire* et que Mexico devienne le rendez-vous des jeunes Européens prédisposés à la phthisie. C'est cette même ville où le blanc venu d'Europe ne peut s'acclimater ni acclimater sa race, qui deviendrait le *sanitarium* du vieux monde! Sans doute, le climat de l'Anahuac peut ralentir la marche de la tuberculisation des habitants du littoral du golfe du Mexique, mais est-ce une raison pour y soumettre les phthisiques des climats tempérés de l'Europe?

Tous les observateurs sont d'accord pour reconnaître la fâcheuse influence des altitudes sur les affections du cœur par suite du surcroît d'activité des fonctions de cet organe sur les hauts plateaux. Remarquons, à cet égard, que M. Jourdanet lui-même conseille aux malades atteints de ces affections l'habitation des localités peu élevées ; n'est-il donc pas obligé d'avouer, implicitement, que cette accélération de la circulation, en dépit de ses raisonnements physico-chimiques, doit coïncider avec celle de la respiration et devient, par suite, une condition défavorable dans toutes les maladies des organes respiratoires. Il proclame lui-même la fréquence des congestions chroniques à Mexico, et particulièrement de la congestion du col de l'utérus, il signale également les métrorrhagies graves qui viennent souvent la compliquer, en dehors même du travail des accouchements. Mais, comme toujours, il ne voit là qu'une conséquence de l'anoxyémie. C'est encore la diminution de pression barométrique qui est la cause des hépatites qui se terminent fréquemment par la formation d'abcès.

Nous nous sommes déjà étendu trop longuement sur les théories émises par l'auteur des Altitudes, pour nous permettre de faire ressortir tout ce qu'il y a d'étrange dans ses idées sur l'*innocuité des pays à marais, sur l'influence du rayonnement nocturne vers les espaces planétaires*. Nous rapprocherons seulement de ses assertions relatives à la rareté des fièvres intermittentes dans les environs de Mexico, à l'immunité paludéenne, en un mot, dont jouirait le plateau de l'Anahuac, le résultat, entièrement contradictoire, du travail de M. le Dr Libermann (1) sur les fièvres de la vallée de Mexico, bien que ce confrère partage la plupart des théories de M. Jourdanet, en ce qui concerne l'influence de l'altitude sur cette quasi-immunité. M. Libermann a parfaitement établi que dans les villages situés sur les flancs des montagnes qui bornent le bassin de Mexico, les cas de fièvre quotidienne sont fort nombreux, que les Indiens sont presque tous pâles, cachectiques, les deux tiers des cas de maladies qu'ils présentent sont des fièvres intermittentes franches ou larvées. En huit jours, le tiers des soldats du poste de Flalpan en était atteint. Les récidives de fièvres contractées dans les terres chaudes ont été excessivement fréquentes. D'après cet observateur, les fièvres pernicieuses ne se rencontreraient jamais dans la ville de Mexico ; *bien que souvent, cependant, les rémittentes y soient fort insidieuses.*

La Providence qui, au dire de M. Jourdanet, a tout répandu sur la terre pour le plus grand bien des êtres qui l'habitent, en rendant les régions de l'air accessibles à l'homme, ne les a cependant pas dispensées des maladies pestilentielles ; nous avons déjà vu que le cadre pathologique est assez riche sur l'Anahuac, si ce plateau est à l'abri

(1) *Recueil de mémoires de médecine, de chirurgie et de pharmacie militaires*, n° 52, p. 309 ; 1864.

de la fièvre jaune, le typhus y fait un grand nombre de victimes, le choléra et la variole se jouent des altitudes. Enfin ce médecin naturiste enthousiaste qui admet que les catastrophes mêmes dont notre globe est le théâtre ont été produites dans un but conservateur, déclare qu'il n'y a pas de pays au monde qui ouvre un champ plus vaste et mieux fourni que Mexico aux études pathologiques sur le système nerveux. Accidents cérébraux graves ou fugaces, hystérie, épilepsie, névropathie protéiforme, maladie de la moelle épinière, éclampsie, aliénation mentale, chorée, etc., viennent assaillir cette population minée par l'anoxyémie des altitudes. Il faut avouer qu'elle paye cher l'immunité de la fièvre jaune et la *quasi*-immunité de la phthisie ! Si nous ajoutons à cette énumération le cancer dont la fréquence et la rapidité d'évolution dépassent de beaucoup ce qu'on observe en Europe, l'éléphantiasis tuberculeux, la syphilis qui fait d'affreux ravages dans les classes pauvres; enfin, si nous faisons remarquer, avec M. Jourdanet et les médecins militaires, que sur les altitudes l'enfance est cruellement éprouvée par les méningites, les maladies aiguës de la poitrine, les fièvres éruptives, la scrofule, on ne pourra s'empêcher de reconnaître que *ce beau paradis des plateaux des Andes* a largement sa part des maux qui atteignent l'espèce humaine. Faut-il attribuer uniquement à la diminution de pression le caractère de gravité et la fréquence de certaines maladies? nous ne le pensons pas; la commission scientifique d'exploration du Mexique, profitant des nombreuses notions déjà acquises, saura certainement se préserver de toute tendance systématique; elle saura, en suivant le programme si sagement tracé par M. le baron Larrey, recueillir les faits et tenir compte de tous les éléments, elle s'arrêtera avec circonspection plutôt que de se laisser entraîner au désir dangereux de formuler des lois pathologiques. Si l'auteur des *Altitudes de l'Amérique tropicale* s'était borné à exposer le résultat de son expérience et n'avait pas eu la prétention de créer une nouvelle méthode curative, la thérapeutique barométrique, il eût beaucoup plus contribué à faire connaître le Mexique et n'eût pas inspiré une certaine défiance à l'égard des données exactes, fort nombreuses sans doute, que contient son œuvre.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Grossesse extra-utérine (*Sur un cas de — commençante probable, traitée avec succès d'après une méthode nouvelle*) ; par le professeur Friedreich, d'Heidelberg. — Une servante, âgée de 27 ans, fut admise, le 27 février 1863, à la Clinique médicale d'Heidelberg. Elle avait été réglée à l'âge de 17 ans, et la fonction menstruelle s'était toujours accomplie normalement depuis cette époque. En 1861, elle avait accouché d'un enfant bien développé et en bonne santé. Au mois de juin 1862, elle avait été traitée pour un catarrhe aigu de l'estomac, à l'hôpital académique d'Heidelberg. On avait, à cette époque, pratiqué le toucher vaginal et constaté l'intégrité des organes pelviens.

Le 25 février 1863, cette femme commença à éprouver, sans cause connue, des douleurs dans le bas-ventre ayant leur maximum d'intensité dans le côté droit de l'hypogastre, où elles se localisèrent bientôt exclusivement. Elle avait eu ses règles le 19 février, et la durée de l'écoulement sanguin avait dépassé de quelques jours le terme habituel.

Au moment de son admission, on constatait par le palper abdominal la présence dans le côté droit du bassin d'une tumeur du volume d'un œuf de poule, un peu mobile, ovalaire, dirigée tranversalement, très-douloureuse à une pression même légère. On retrouvait facilement cette tumeur, par le toucher, au niveau du cul-de-sac droit du vagin, et il était très-facile d'en apprécier les divers caractères en provoquant à la fois le toucher vaginal et la palpation hypogastrique. On reconnaissait ainsi qu'elle avait une surface lisse, une consistance assez grande ; il n'était pas possible d'y constater une fluctuation évidente.

L'orifice du museau de tanche était un peu béant, le col lui-même un peu tuméfié et ramolli ; l'utérus, dans les parties adjacentes à l'insertion vaginale, paraissait également un peu augmenté de volume.

Le mamelon gauche laissait suinter, quand on le pressait, quelques gouttelettes d'une sécrétion grisâtre, lactescente. La malade affirmait cependant que ses seins ne s'étaient pas tuméfiés, et les aréoles ne présentaient pas de pigmentation anormale, pas plus que la ligne blanche.

On fit quelques applications de sangsues sur le côté droit de l'hypo-

gastre sans obtenir de résultat favorable. Le 13 mars, la malade avait eu des vomissements bilieux ; la langue était, comme les jours précédents, recouverte d'un enduit blanc, épais ; anorexie, soif assez vive ; l'abdomen n'était ni météorisé ni sensiblement tendu, et on n'y trouvait aucune trace d'une exsudation péritonéale. Il était facile de limiter la tumeur tant par la palpation abdominale que par le toucher vaginal. Sous le rapport de sa situation et de sa forme, elle ne s'était pas modifiée, mais elle s'était manifestement accrue et avait atteint les dimensions du poing environ. Le museau de tanche était encore plus tuméfié et plus ramolli que lors de l'entrée de la malade, et dirigé d'avant en arrière vers la face antérieure du sacrum. Le corps de l'utérus paraissait par conséquent être dévié en avant. Le segment inférieur de l'utérus, qui était en contact avec la paroi antérieure du vagin, était augmenté de volume ; cette augmentation de volume portait d'ailleurs sur l'utérus tout entier, ainsi que l'on s'en assura par le cathétérisme utérin. Les seins continuaient de fournir une sécrétion lactée peu abondante.

D'après ce qui vient d'être dit, il était évident qu'il s'agissait d'une tumeur à accroissement rapide, située dans le côté droit du bassin et ayant pour siége les annexes utérines. Cette tumeur n'avait aucune connexion soit avec la vessie, soit avec le tube digestif ; elle n'était pas formée par une péritonite enkystée : sa surface, uniforme et lisse, ses formes régulièrement ovalaires, sa sensibilité, devaient faire rejeter ce diagnostic. Ce n'était pas non plus une ovarite. Les ovarites aiguës sont fort rares en dehors de l'état puerpéral ; une ovarite n'aurait pu donner lieu à une tumeur à accroissement si rapide qu'en passant à suppuration, et alors le pus aurait été évacué à peu près infailliblement dans une direction quelconque. L'accroissement rapide de la tumeur et la douleur dont elle était le siége suffisaient également pour exclure les diverses affections chroniques de l'utérus et de ses annexes, telles que l'hydropisie de la trompe, les kystes de l'ovaire, les tumeurs fibreuses, etc. La marche ultérieure démontra d'ailleurs encore plus clairement qu'il ne s'agissait d'aucune de ces affections.

On arrivait donc, par voie d'exclusion, à diagnostiquer une grossesse extra-utérine, et les divers détails de l'observation s'accordaient très-bien avec ce diagnostic. Le siége de la tumeur, sa forme et sa consistance, devaient faire penser, en outre, qu'il s'agissait d'une grossesse tubaire. Il est vrai que quelques-uns des signes habituels de la grossesse faisaient défaut, tels que la pigmentation des aréoles mammaires et de la ligne blanche, la suppression de la fonction menstruelle. Mais on sait, d'une part, que de ces signes les deux premiers manquent souvent dans les premiers temps de la grossesse, et, d'un autre côté, l'on observe souvent la persistance de la menstruation et

même des ménorrhagies dans les grossesses extra-utérines. Au reste, l'écoulement menstruel, qui devait reparaître au milieu du mois de mars, ne parut que le 8 avril, c'est-à-dire avec un retard de trois semaines.

Le retour incessant des douleurs devait faire craindre une rupture prochaine du kyste fœtal, et il paraissait très-désirable d'interrompre le cours de la grossesse en tuant le fœtus. M. Friedreich se décida à poursuivre ce résultat à l'aide d'injections de morphine, guidé en cela par l'action délétère que les substances narcotiques exercent sur les organismes incomplétement développés. Il se servit de la petite seringue de Pravaz, habituellement employée pour les iujections hypodermiques, en employant un trois-quarts d'une longueur suffisante et légèrement courbé près de son extrémité libre. On pouvait du reste espérer, en agissant ainsi, que peut-être la ponction occasionnerait au fœtus une plaie mortelle.

La première ponction fut faite, par le vagin, le 15 mars, pendant qu'un aide refoulait fortement la tumeur de haut en bas à l'aide d'une pression exercée sur les parois abdominales. La ponction fut à peine douloureuse pour la malade, et le trois-quarts pénétra facilement, et sans éprouver de résistance notable dans la tumeur. La malade accusa seulement une sensation de malaise à la région épigastrique.

La quantité de morphine qui fut injectée était de 1/10 de grain, dose qui détermine habituellement, chez les femmes, des vomissements, des nausées, de la somnolence. Ces divers symptômes manquèrent complétement. Il n'y eut pas d'hémorrhagie, et le trois-quarts, retiré après lui avoir fait subir quelques mouvements de circumduction, ramena seulement un petit caillot sanguin mélangé de cellules arrondies assez volumineuses, en voie de dégénérescence graisseuse.

Les douleurs que la malade n'avait pas cessé d'éprouver jusqu'alors diminuèrent aussitôt après l'injection, et elles avaient complétement cessé dans la soirée.

Le 16, la tumeur était presque complétement indolente, même à la pression. La langue était encore blanche, l'appétit nul. La température cutanée était moins élevée, le pouls moins fréquent. On fit une deuxième injection de 1/7 de grain de morphine, qui ne fut pas plus suivie de symptômes physiologiques que la première.

Le 18, la tumeur avait manifestement diminué de volume ; elle était encore sensible à une pression énergique seulement. Troisième injection, de 1/6 de grain, suivie d'un peu de somnolence. Langue plus nette, retour de l'appétit, encore un peu de sécrétion lacté par le mamelon gauche. La malade se sentait d'ailleurs beaucoup mieux.

Le 19, la tumeur n'était plus sensible du tout. Elle avait encore diminué de volume, et sa surface était devenue un peu bosselée. Ce der-

nier détail était facile à constater tant par la palpation abdominale que par le toucher vaginal. L'utérus avait repris sa direction normale, mais il était encore un peu augmenté de volume. Le pouls s'était singulièrement ralenti. Quatrième injection de 1/6 de grain de morphine. Le soir, un bain tiède.

Le 22, la tumeur était encore revenue sur elle-même, et sa surface était plus bosselée. Elle était d'ailleurs complétement indolente. La malade n'éprouvait plus aucune sensation pénible, elle était complétement sans fièvre; l'appétit et le sommeil étaient revenus.

Dans les premiers jours d'avril, la malade éprouva quelques douleurs dans la région épigastrique et aux lombes. C'étaient les prodromes de l'écoulement menstruel qui apparut le 8 avril, sept semaines après la dernière époque, et persista jusqu'au 13 avril. La malade se levait pendant plusieurs heures dans la journée, et sa santé générale ne laissait rien à désirer.

Le 16 avril il ne restait plus de la tumeur qu'un noyau dur, bosselé, du volume d'une noix. L'utérus, le museau de tanche, étaient revenus à l'état normal.

L'écoulement menstruel reparut le 16 mai sans occasionner la moindre incommodité et persista quatre jours. La malade quitta l'hôpital, le 20 mai, complétement guérie.

Les modifications rapides que la tumeur subit à la suite des injections s'accordent parfaitement, ainsi que le fait remarquer l'auteur, avec le diagnostic d'une grossesse extra-utérine, tandis qu'elle ne se comprendrait guère dans l'hypothèse des diverses affections entre lesquelles on pouvait hésiter dans les premiers temps de l'observation. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXIX, p. 312; 1864.)

Tumeurs intra-crâniennes, *deux observations;* par le professeur Ruhle. — La première observation de M. Rühle est relative à une tumeur située dans l'intervalle des pédoncules cérébraux. Un homme, âgé de 44 ans, est reçu à l'hôpital le 11 mai. Depuis six mois, sans avoir éprouvé ni céphalalgie, ni vertiges, ni vomissements, ni troubles du sommeil, il s'aperçut que ses extrémités du côté droit s'affaiblissaient insensiblement, et cet affaiblissement avait fait des progrès incessants, sans s'accompagner d'ailleurs de secousses, d'élancements douloureux ou de fourmillements.

A ce symptôme s'était jointe, depuis deux mois, une déviation de l'œil gauche, dont les mouvements n'avaient plus pu être exécutés comme à l'état normal, et la paupière supérieure gauche s'était abaissée au devant du globe oculaire.

L'intelligence n'avait d'ailleurs, au dire du malade, subi aucune atteinte; son sommeil n'avait pas été troublé, et il n'avait éprouvé aucun autre symptôme cérébral.

Lors de son admission à l'hôpital, on constata une paralysie médiocrement prononcée de la face et des extrémités du côté droit. La commissure labiale était abaissée, l'occlusion de l'œil se faisait cependant sans difficulté ; la langue était déviée à *droite*, la luette à gauche ; les extrémités du côté gauche avaient manifestement plus d'énergie musculaire que celles du côté droit. La sensibilité cutanée paraissait être intacte partout.

L'œil gauche était dirigé en dehors, et le malade ne pouvait lui imprimer aucun mouvement ; la pupille était dilatée et immobile, la paupière supérieure fortement abaissée et également immobile dans cette attitude. Point de trouble de la sensibilité, de l'ouïe, de l'odorat, ni de la vue. On prescrivit un purgatif et de l'iodure de potassium.

Le 19 mars on remarqua un prolapsus commençant de la paupière supérieure droite, et le malade éprouva de temps en temps, à partir du même jour, des douleurs dans l'extrémité supérieure droite. Le prolapsus de la paupière supérieure droite s'accentua davantage pendant le mois de juin, et l'œil droit se dévia en dehors ; néanmoins le malade put encore, pendant quelque temps, lui imprimer divers mouvements, quoique faiblement, mais la paralysie de l'oculomoteur commun ne tarda à se prononcer davantage, quoique la pupille ne fût pas dilatée et réagît assez vivement sous l'influence de la lumière.

Le 27 et le 28 juin, le malade eut des secousses légères dans le bras droit. En juillet, la paralysie des deux oculomoteurs communs était assez avancée pour qu'il fût impossible au malade de voir sans relever les paupières supérieures à l'aide des doigts. La pupille droite s'était dilatée et était moins contractile.

Au reste les autres fonctions s'exécutaient normalement ; l'appétit était bon, les selles régulières, la respiration naturelle, le pouls de fréquence normale, et la température cutanée n'était pas augmentée.

Après avoir éprouvé pendant trois jours des vertiges, de l'anorexie et un peu de fièvre, le malade fut pris, dans la soirée du 25 juillet, de convulsions dans le côté droit du corps, accompagnées d'une perte de connaissance presque complète, et d'évacuations involontaires, sans ralentissement ni accélération du pouls.

Le 27, le malade avait repris incomplétement connaissance ; il éprouvait une lassitude très-grande. Cet affaiblissement fit des progrès rapides à partir du 30, le pouls s'accéléra et devint petit, des secousses convulsives apparurent dans les extrémités gauches, dont l'énergie musculaire avait sensiblement diminué. Les deux globes oculaires étaient fixes, immobiles, dans une déviation complète en dehors et les pupilles étaient tout à fait immobiles.

Le 1er août, le malade perdit de nouveau connaissance, la température cutanée s'éleva considérablement, le pouls se précipita, la respiration devint superficielle, et la mort survint le lendemain.

On constata à l'autopsie que les ventricules contenaient une assez

grande quantité de sérosité trouble, et que leurs parois étaient légèrement ramollies dans quelques points ; les méninges de la base présentaient, notamment le long de la scissure de Sylvius et entre la protubérance et le chiasma des nerfs optiques, une exsudation gris jaunâtre médiocrement abondante. Après avoir enlevé les méninges, on reconnut que le pédoncule cérébral gauche était refoulé de dedans en dehors et qu'il était occupé par une tumeur arrondie, à surface lisse, du volume d'une noix, s'étendant jusqu'aux tubercules quadrijumeaux, à la couche optique gauche et au pédoncule cérébral droit. Le nerf oculo-moteur commun gauche était complétement perdu dans la tumeur ; le même nerf du côté droit existait encore, mais il était fortement ramolli.

Le reste de l'encéphale ne présentait rien d'anormal ; les muscles de l'œil gauche, à l'exception du droit interne, étaient le siége d'une dégénérescence graisseuse avancée. On trouva en outre quelques tubercules dans les sommets des poumons et dans les ganglions mésentériques. La tumeur du pédoncule cérébral était formée par du tissu connectif et des vaisseaux sanguins.

On se trouvait, en résumé, en présence d'une lésion produisant la paralysie des parties qu'elle intéressait, occupant d'abord le pédoncule cérébral gauche, compromettant ensuite, dans sa marche progressive, le nerf oculo-moteur commun du même côté, puis celui du côté opposé, et atteignant finalement le pédoncule cérébral droit. On ne pouvait comprendre cette succession de symptômes qu'en admettant l'existence d'une tumeur située de telle façon qu'elle n'intéressait que les pédoncules cérébraux et les nerfs oculo-moteurs, en épargnant les autres parties de l'encéphale, c'est-à-dire siégeant dans l'espace compris entre les deux pédoncules cérébraux.

Quant aux symptômes ultimes, ils doivent évidemment être mis sur le compte de la méningite de la base du cerveau et des ventricules.

La seconde observation de M. Rühle est un exemple de tumeur siégeant dans la protubérance annulaire, à droite de la ligne médiane, et dans le trijumeau droit après son émergence de la protubérance. Le malade, âgé de 41 ans, éprouva, au printemps de l'année 1863, de la diplopie, et des douleurs violentes siégeant dans l'occiput et à la nuque, et s'aggravant par les mouvements de la tête. Plus tard, il ressentit des douleurs très-vives sur le trajet de diverses branches du trijumeau droit et notamment des névralgies sus et sous-orbitaires. Après que ces derniers symptômes eurent persisté pendant quelques semaines, on remarqua que la cornée droite perdait sa transparence dans plusieurs points ; en même temps, la vision s'abolit et le globe oculaire droit s'affaissa. Puis la sensibilité se perdit dans le côté droit de la face et de la muqueuse buccale, d'où une gêne considérable de la mastication à droite,

Au mois de septembre, survint assez rapidement une paralysie du côté gauche du corps, face, tronc et extrémités, et le malade éprouva de temps en temps dans ces parties des secousses et des fourmillements. Une incontinence d'urine, survenue peu à peu, se joignit à ces symptômes, la défécation devint difficile, et de temps en temps on observait des palpitations et une accélération des mouvements respiratoires.

Le malade entra à l'hôpital, le 18 novembre, présentant les symptômes suivants : Point de troubles de l'intelligence, parole un peu saccadée. Le globe oculaire droit était affaissé, la cornée opaque, l'iris trouble, bombé en avant; la vision complétement abolie, la conjonctive insensible, les mouvements de l'œil de dedans en dehors très-affaiblis. Le côté droit de la face, dont les muscles se contractaient assez bien, était complétement insensible, de même que la muqueuse buccale correspondante. Le côté gauche de la face était pendant, et quand le malade parlait, riait, pleurait, la face se déviait à droite. La langue était un peu déviée à gauche. Les mouvements de l'extrémité supérieure gauche étaient beaucoup moins énergiques que ceux de l'extrémité droite ; l'extrémité inférieure gauche était complétement paralysée et la sensibilité y était sensiblement affaiblie.

En exerçant une pression sur la nuque, près de l'occiput, on provoquait une douleur modérée, et le malade éprouvait parfois des douleurs spontanées dans cette région. Lorsqu'on appliquait des substances amères sur la moitié droite de la langue, le malade n'en percevait pas la saveur. L'ouïe était intacte ; l'urine, alcaline, était évacuée involontairement ; constipation opiniâtre ; pouls petit, à 76 ; respiration régulière ; une eschare assez considérable au sacrum. Rien d'anormal dans les autres organes.

Pendant le *decursus* ultérieur de l'affection, le malade se plaignit fréquemment de douleurs qu'il éprouvait dans le côté droit de la face. L'appétit se perdit, le sommeil fut souvent interrompu, et des douleurs violentes se firent sentir de temps en temps dans l'extrémité inférieure gauche. Le malade succomba dans un collapsus progressif, sans que son intelligence se fût troublée et sans qu'il eût présenté de convulsions.

L'autopsie montra à la base du crâne, à droite de la selle turcique, dans le point où le trijumeau traverse la dure-mère pour se rendre au ganglion de Gasser, une tumeur mesurant 1 pouce en large et 3 lignes de hauteur, dans laquelle le trijumeau semblait se perdre complétement. Cette tumeur était très-consistante, d'aspect lardacé.

Deux autres tumeurs analogues à la première, jaunâtres, consistantes, du volume d'un noyau de cerise, étaient situées dans les protubérances, à droite de la ligne médiane ; l'une siégeait exactement au niveau de l'émergence du trijumeau, qui disparaissait entièrement dans sa substance ; le trijumeau gauche, par contre, était in-

tact. Ces tumeurs pénétraient dans la substance de la protubérance à une profondeur de 6 lignes ; la pulpe nerveuse dans laquelle elles étaient plongées n'était du reste nullement altérée. Les autres parties de l'encéphale étaient intactes.

Dans ce cas, il fallait admettre un travail morbide à développement lent, ayant débuté par le trijumeau droit, et envahissant ensuite la substance cérébrale du même côté, en produisant dans le côté gauche du corps une diminution de la sensibilité, la paralysie des muscles et des douleurs rapportées à la périphérie. L'abolition complète des fonctions du trijumeau devait faire penser que la lésion occupait ce nerf après son émergence de la protubérance là où il est isolé, c'est-à-dire à proximité de la protubérance. La marche des symptômes permettait enfin de conclure qu'il s'agissait d'une tumeur, et, dans ce cas comme dans le précédent, l'autopsie confirma d'une manière très-précise le diagnostic porté pendant la vie. (*Greifswalder medicinische Beiträge*, 2 ter Band, Heft 1, 1863.)

Infection trichinale (*De la benzine comme moyen de combattre l'*); par le professeur Leuckart, de Giessen. — Les différentes expériences faites dans le but de trouver un moyen capable de combattre avec succès l'infection trichinale avaient jusqu'à ce jour complétement échoué. Tout récemment cependant M. le professeur Mosler a rapporté une expérience qui le portait à penser que la benzine pouvait peut-être combler cette lacune. Cette expérience a été faite sur un porc âgé de 4 mois, chez lequel ou avait produit, depuis un mois, l'infection trichinale en lui faisant ingérer des trichines intestinales et de la viande infectée. On administra à ce porc la benzine à dose croissante en commençant par 2 grammes, et en l'élevant progressivement jusqu'à 32 grammes. Quand cette dernière dose eut été répétée plusieurs fois, l'animal succomba, quatre semaines après le début du traitement.

A l'autopsie, on trouva ses muscles farcis de trichines, mais toutes avaient dans l'intérieur de leurs enveloppes un aspect trouble particulier et n'exécutaient aucun mouvement, même quand on élevait la température du verre porte-objet.

Dans le but de rechercher si elles étaient susceptibles de se développer, M. Mosler fit ingérer de fortes quantités de la viande du porc à un lapin. Celui-ci mourut au bout de huit jours déjà, et on ne trouva chez lui que des trichines intestinales en très-petit nombre ; il fallait examiner au microscope de grandes quantités de mucus intestinal pour renconter un seul de ses parasites.

L'expérience de M. Mosler s'arrête là, mais, par un heureux hasard, elle fut continuée sur une grande échelle par l'intermédiaire de M. Leuckart ; ce savant professeur n'avait attaché qu'une médiocre importance à l'expérience de M. Mosler, il ne comptait guère qu'elle

aboutirait, et comme plusieurs de ses collègues l'avaient prié de leur envoyer de la viande trichinifère, il leur en expédia une provision prise sur le porc traité par la benzine. Or voici quels furent les résultats obtenus à l'aide de cette viande :

Le professeur Claus, de Marbourg, s'en servit pour alimenter quatre lapins ; chez tous, l'expérience échoua complétement.

Le Dr Weismann opéra sur cinq lapins. Deux de ces animaux moururent avant la fin de la première semaine. Les trois autres tombèrent malades, mais ils survécurent à l'expérience pendant plusieurs semaines. On les tua finalement. Chez deux d'entre eux, il fut impossible de trouver une seule trichine ; chez le troisième, on en rencontra une seule après des recherches longtemps prolongées. Elle paraissait du reste être de date récente et provenait probablement de la viande qui avait servi à l'expérience.

Le Dr Martiny ne fut pas plus heureux. M. Leuckart examina lui-même un des lapins mis en expérience par ce confrère, et il lui fut impossible de trouver une seule trichine.

Il n'est pas admissible que ce ne soit là qu'un effet du hasard, et, en présence de résultats si invariables des expériences faites dans les conditions ordinaires de l'infection trichinale, on est en droit de conclure que chez le porc dont il s'agit, la benzine avait tué l'énorme majorité des trichines. L'odeur de la viande de cet animal prouvait suffisamment qu'elle avait été profondément imprégnée par la benzine, et les accidents notés chez les lapins de M. Weismann doivent être mis sur le compte de la benzine contenue dans cette viande, et non sur celui de l'infection trichinale, qui n'eut pas lieu.

L'importance de ces faits saute aux yeux. M. Leuckart fait du reste remarquer avec beaucoup de raison qu'ils ne sont nullement suffisants pour prouver sans plus ample informé que la benzine pourra être utilement employée pour combattre l'infection trichinale de l'homme. Le porc qui a servi à l'expérience de M. Mosler est en effet mort empoisonné par la benzine, et il est impossible de savoir quelle dose du médicament il a fallu pour tuer les trichines. Quoi qu'il en soit, il résulte encore des expériences de M. Mosler que la benzine tue sûrement, à dose relativement plus élevée, les trichines dans le tube digestif.

Une autre expérience faite par M. Mosler à peu près dans les mêmes conditions que la précédente, sur deux lapins, a eu pour résultat de produire une infection trichinale très-évidente ; il était cependant manifeste que le nombre des trichines qui s'étaient développées chez eux était beaucoup moins grand que cela ne se voit ordinairement. Cette expérience, que nous ne citons que pour mémoire, n'a du reste pas une grande portée ; on s'était servi d'une benzine de mauvaise qualité, ce qui change évidemmment les conditions. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXIX, liv. 3 et 4, 1864.)

Opération césarienne (*Résumé de 15 cas d'*); par le Dr Winckler, de Gummersbach. — Les 15 observations dont il s'agit comprennent 13 opérations césariennes faites par M. Winckler lui-même et 2 auxquelles il a seulement assisté comme aide. 9 de ces opérations ont été faites sur des femmes atteintes d'une déformation ostéomalacique du bassin ; les 8 autres avaient le bassin rétréci par suite de rachitisme.

Chacun de ces groupes contient deux cas de laparotomie faite à la suite d'une rupture de l'utérus, suivie du passage de l'enfant dans le *péritoine*. Les 18 opérations ont été faites sur 12 femmes ; l'une d'elles, atteinte d'ostéomalacie, a subi deux fois l'opération césarienne ; sur une autre, rachitique, on a fait une fois l'opération césarienne et deux fois la laparotomie.

7 fois M. Winckler a obtenu la guérison de la mère, et 8 fois il a sauvé l'enfant. 4 fois, l'issue a été heureuse à la fois pour la mère et pour l'enfant ; 4 fois, l'enfant seul a été sauvé ; 3 fois, à la suite de la laparotomie, la mère a guéri, l'enfant étant venu mort ; dans trois cas enfin, dont un de laparotomie, l'issue a été funeste à la fois pour la mère et l'enfant.

L'une des femmes ostéomalaciques chez lesquelles M. Winckler a dû faire la laparotomie à la suite d'une rupture de l'utérus vivait encore quinze ans après l'opération. L'ostéomalacie, chez elle, avait continué à marcher pendant ce temps sous forme d'exacerbations irrégulières. Cette femme mesurait à peine 3 pieds 8 pouces de taille verticale. Les côtes arrivaient au contact des os iliaques dont la crête était repliée d'avant en arrière ; les pubis étaient tellement rapprochés qu'il fut impossible à M. Winckler de passer une sonde dans le canal de l'urèthre ; enfin le bassin tout entier était tellement rétréci, que les évacuations alvines en étaient notablement gênées.

M. Winckler conclut des faits qu'il a observés que, dans les cas de déformation ostéomalacique, le vagin est bien plus exposé à se déchirer que l'utérus. Celui-ci est le plus souvent vigoureusement développé, à parois épaisses et résistantes ; le vagin au contraire se trouve habituellement aminci par des accouchements antécédents ; il subit une distension considérable pendant le travail et n'est pas soutenu suffisamment par les parois pelviennes. Dans les deux cas observés par l'auteur, la rupture occupait la paroi postérieure du vagin, qui est la plus distendue quand le bassin est rétréci et que le bas-ventre vient empiéter considérablement en avant de la symphyse pubienne.

Un des cas les plus curieux est celui de cette femme rachitique chez laquelle une première opération césarienne donna un succès complet (mère et enfant), et qui survécut ensuite à deux laparotomies faites à la suite d'une rupture de l'utérus. Celle-ci s'était faite au niveau de la cicatrice laissée par l'opération césarienne, et les deux fois l'œuf tout entier avait passé dans la cavité péritonéale.

Toutes les opérées de M. Winckler appartenaient aux classes les plus nécessiteuses de la société, et se trouvaient à tous égards dans les conditions en apparence les plus défavorables. L'opérateur avait à parcourir des distances considérables pour leur porter assistance ; il lui était presque impossible de choisir le moment le plus opportun de l'opération et de s'entourer d'aides intelligents. Grâce à ces circonstances défavorables, il arriva quatre fois que l'enfant, qui aurait pu être sauvé autrement, était mort au moment de l'opération. On comprend d'ailleurs facilement que les mêmes conditions ont dû compromettre plus d'une fois les résultats du traitement consécutif.

Les résultats ont été plus défavorables pour la mère dans les cas d'ostéomalacie (6 morts sur 9), que dans ceux des bassins rachitiques (2 sur 6). La raison de cette différence est, suivant l'auteur, dans la persistance de l'ostéomalacie après l'opération, tandis que chez les rachitiques le travail morbide est depuis longtemps éteint et la santé générale le plus souvent excellente au moment de l'accouchement.

M. Winckler fait de préférence l'opération césarienne vers la fin de la période de dilatation, au moment de la rupture de la poche des eaux, qu'il conserve intacte autant que possible ; on facilite en effet beaucoup, en agissant ainsi, l'extraction du fœtus. On a objecté à cette façon d'agir qu'elle expose facilement la femme à l'écoulement des eaux de l'amnios dans le péritoine et aux suites fâcheuses de cet accident ; mais cet accident, dont on a d'ailleurs exagéré les dangers, n'arrive presque jamais.

En faisant l'opération césarienne au moment dont il s'agit, l'utérus n'est pas encore épuisé par des contractions infructueuses ; il lui reste assez de force contractile pour expulser le délivre et pour revenir sur lui-même à la suite de l'opération, et ses contractions se font beaucoup plus rapidement que dans l'état de contraction tonique qui succède assez souvent à un travail infructueux. Il est évident enfin qu'en agissant à ce moment, on donne à l'enfant les chances les plus favorables.

L'opération césarienne a d'ailleurs d'autant plus de chances de succès qu'elle n'a pas été précédée d'autres manœuvres obstétricales. Les opérées de M. Winckler se trouvaient toutes dans ce cas, le diagnostic n'ayant été douteux dans aucun cas. Chez toutes, l'opération a été faite dans le sommeil chloroformique. Quant à l'incision des parois abdominales, elle a toujours été faite au niveau de la ligne blanche.

Dans le but d'empêcher le prolapsus des intestins, M. Winckler recommande de faire serrer fortement par un aide l'angle supérieur de l'incision de l'utérus dans l'angle correspondant de l'incision des parois abdominales, et il agit de même pour l'angle inférieur après avoir complété l'incision. Il recommande spécialement d'inciser l'utérus exactement au niveau de sa paroi antérieure et le long de la li-

gne médiane et de n'intéresser ni le fond, ni le segment inférieur ; dans ces deux points, en effet, la plaie reste volontiers béante.

Dans plusieurs cas l'incision arrivait droit sur le placenta, que l'auteur a toujours détaché immédiatement, sauf à terminer ensuite l'opération le plus rapidement possible. Dans les conditions ordinaires, M. Winckler opère la délivrance aussitôt après l'extraction de l'enfant.

Pour remédier aux hémorrhagies consécutives à la délivrance, les moyens sur lesquels on peut compter le plus sûrement sont, d'une part, la compression directe de l'utérus ; de l'autre, les excitations diverses portées sur cet organe dans le but de solliciter les contractions. Aussi M. Winckler ne procède-t-il à la réunion de l'incision extérieure qu'après s'être assuré que l'utérus s'est fermement contracté, et qu'il ne manifeste aucune tendance à l'inertie secondaire.

Lorsque les effets hypnotiques du chloroforme se sont dissipés, M. Winckler administre immédiatement une forte dose de teinture d'opium, et il prévient ainsi les efforts de vomissement si fréquents après la chloroformisation.

Quand tout écoulement sanguin est tari, M. Winckler applique, en procédant de haut en bas, des points de suture entrecoupés, écartés d'un pouce, embrassant toute l'épaisseur des parois abdominales, le péritoine compris; puis, dans les interstices de ces points, il fait autant de points de suture entortillée. Dans l'angle inférieur de la plaie, il introduit une mèche à séton, trempée dans de l'huile, et introduite dans la direction de l'incision de l'utérus. On applique ensuite sur les deux côtés de l'incision des compresses longuettes fixées à l'aide de bandelettes de diachylon transversales. M. Winckler rejette dans sa pratique rurale les grandes bandelettes circulaires intéressant tout le corps, parce qu'il n'est n'est guère possible de trouver des personnes assez intelligentes pour les relâcher au besoin.

Avant de faire mettre l'opérée dans son lit, M. Winckler a toujours soin de pratiquer le toucher vaginal et d'éloigner tous les débris de membranes, les caillots, etc., qui peuvent se trouver dans le vagin. Il est en effet indispensable d'enlever tout obstacle qui pourrait s'opposer au libre écoulement des sécrétions utérines.

Le pansement est complété par une alèze assez serrée autour du bas-ventre.

Pour ce qui est du traitement consécutif à l'opération, M. Winckler s'abstient autant que possible de toute intervention active. Il n'enlève le premier pansement que lorsqu'il est traversé par les diverses sérosités, ce qui arrive généralement du quatrième au cinquième jour. Il renouvelle au besoin une ou deux fois la potion opiacée quand la première dose n'a pas produit l'effet désiré. Lorsque la mère a pris quelques heures de repos, quelle que soit sa faiblesse, il fait prendre le sein à l'enfant, et c'est là, selon lui, une des conditions les plus importan-

tés pour le succès de l'opération. Quelques lavements, ou quelques petites doses d'huile de ricin ont généralement suffi pour amener la régularité des selles et pour prévenir le météorisme. Jamais M. Winckler n'a jugé utile d'appliquer des sangsues ; dans quelques cas seulement, il a dû recourir au calomel, jamais à l'opium ; et cette médication lui a paru agir très-favorablement.

Les points de suture sont enlevés du cinquième au septième jour. (*Prager Vierteljahrschrift*, 1864, t. II, p. 43.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADEMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Rapports. — Élections. — Sclérostomes des solipèdes. — Rhumatisme des animaux. — Clôture de la discussion sur les bruits du cœur. — Pustule maligne. — Déviation du cou chez le cheval. — Polype naso-pharyngien.

Séance du 28 juin. M. Roger lit un rapport à propos d'un travail sur l'iode naissant, par M. le Dr Bernard. Les conclusions de la commission, défavorables, comme celles d'un précédent rapport, sont mises aux voix et adoptées.

— L'Académie adopte également les conclusions de divers rapports, l'un, officiel, lu par M. Boudet, les autres lus par M. Robinet, relatifs à des propositions de remèdes nouveaux tirés de l'huile de foie de morue transformée et de ses vapeurs, et à des applications de la ciguë et de la conicine.

L'ordre du jour appelle l'élection d'un associé libre résidant.

L'Académie présente :

En première ligne.	M. Peisse.
En deuxième ligne.	M. Cerise.
En troisième ligne.	M. Félix Voisin.
En quatrième ligne.	M. Legoyt.

Au premier tour de scrutin, sur 75 votants, ont obtenu :

MM. Cerise.	35 voix.
Peisse.	19 »
F. Voisin.	16 »
Legoyt.	3 »
Voix perdues.	2 »

Au second tour de scrutin, sur 70 votants, ont obtenu :

MM. Cerise.	. . . .	46 voix.
Peisse.	. . . .	17 »
F. Voisin.	. . . .	7

En conséquence, M. Cerise est nommé associé libre. Sa nomination sera soumise à l'approbation de l'Empereur.

— M. Collin, d'Alfort, lit un mémoire et présente des planches à l'appui, sur *le développement et la migration des sclérostomes chez les solipèdes.*

Voici les conclusions :

Les sclérostomes des solipèdes sont des nématoïdes ovipares qui se développent non pas au sein de la cavité intestinale, comme on le croyait, mais bien dans des kystes du tissu muqueux où les œufs sont déposés. Ce sont des helminthes qui revêtent cinq ou six formes appartenant incontestablement à la même espèce. Les individus qui vivent dans des kystes des membranes intestinales, dans les poches purulentes, ceux des anévrysmes, des lobules du pancréas et des ligaments hépatiques, proviennent de vers attachés à la face interne du cæcum. Ces émigrants se distinguent les uns des autres par la résidence qu'ils choisissent, par la couleur de la peau, les dimensions du corps, la configuration de l'armure buccale et le degré d'atrophie des organes génitaux. Mais ils se ressemblent tous par la perte de la faculté reproductrice, car tous sont privés d'œufs et de spermatozoïdes. Les colonies plus ou moins nombreuses qu'ils vont fonder au loin demeurent stériles ; elles représentent des états de dégradation permanente dont les helminthes ont offert jusqu'ici peu d'exemples.

On connaissait déjà beaucoup d'espèces qui passent régulièrement ou éventuellement d'un animal à un autre, et qui se métamorphosent en changeant d'hôte ou de demeure, mais on n'avait pas encore, si je ne me trompe, signalé parmi les nématoïdes des espèces dont les transformations s'opèrent sur le même animal, et en quelque sorte sur place. Ainsi les faits sur lesquels j'ai l'honneur d'appeler l'attention de l'Académie pourront engager les zoologistes à la révision des espèces réputées connues.

Séance du 5 juillet. M. Roger lit une série de rapports sur des remèdes secrets ou nouveaux dont les conclusions défavorables sont adoptées sans discussion.

— M. Leblanc fils, candidat à la place vacante dans la section de médecine vétérinaire, lit un travail sur *les affections rhumatismales des animaux domestiques*, dont voici les conclusions :

1° Chez le cheval, il existe trois formes de rhumatisme : le rhumatisme musculaire, soit aigu, soit chronique ; la synovite rhumatismale, complication à peu près constante d'une pleurite ou d'une péricardite ; le rhumatisme articulaire présentant à l'état aigu une variété bien tranchée, l'arthrite rhumatismale des poulains.

2° Chez le bœuf, on n'a observé que les deux formes, le rhumatisme musculaire et articulaire, avec une variété analogue à l'arthrite des jeunes animaux.

3° Chez les porcs, on ne connaît que le rhumatisme articulaire.

4° Chez le chien, le rhumatisme articulaire est la seule forme bien décrite. On connaît peu le rhumatisme musculaire.

5° On n'a pas encore observé chez le mouton de maladie ayant le caractère rhumatismal.

— M. Beau prend la parole pour répondre aux derniers discours qui ont été prononcés dans la *discussion sur les théories des bruits du cœur*. Aux objections qui lui ont été faites itérativement, il répond en maintenant toutes ses assertions et en déclarant qu'il n'a été convaincu par aucun des arguments qui lui ont été opposés.

MM. Béclard, Barthe et Bouillaud, ajoutent quelques mots, en déclarant qu'il leur paraît inutile de poursuivre la discussion.

Séance du 12 juillet. M. Vernois lit des rapports :

1° Sur un travail de M. le Dr E. Mahier ayant pour titre : *Essai de topographie médicale de l'arrondissement de Château-Gonthier (Mayenne)*. Renvoyé à MM. Chatin, Guérard et Vernois, commissaires.

2° Sur un mémoire de M. le Dr Marmi ayant pour titre : *Topographie médicale de la ville de Lyon*. Renvoyé à MM. Michel Lévy, Tardieu et Vernois, commissaires.

2° Sur un *Essai analytique de statistique mortuaire pour le canton d'Autray (Haute-Saône) pendant la période de* 1858 *à* 1863, par M. le Dr Richard. Renvoyé à MM. Guérard, Tardieu et Vernois.

4° Sur un mémoire de M. Guipon (de Laon) ayant pour titre : *des Effets de la consanguinité, de la syphilis et de l'alcoolisme combinés et observés dans la même famille*. Renvoyé à MM. Ricord, Bouchardat et Vernois, commissaires.

Les commissions proposent d'adresser des remercîments et des félicitations aux auteurs, et de déposer leurs travaux dans les archives. (Adopté.)

— M. Vernois lit encore un rapport sur une troisième note de M. le Dr Prosper de Pietra-Santa, relative aux *effets physiologiques de l'empoisonnement cellulaire*. La commission propose d'adresser des remercîments à l'auteur, et de l'encoûrager à poursuivre ses études. (Adopté.)

— M. Gosselin, au nom d'une commission composée de MM. Roche, Raynal et Gosselin, lit un rapport sur un mémoire imprimé de MM. Devers et sur un mémoire manuscrit de M. T. Gallard, relatifs à la *spontanéité de la pustule maligne*.

Après un exposé du sujet, M. le rapporteur cite les faits invoqués par MM. Devers. Ces médecins, de 1820 à 1830, ont recherché à la Benate s'il y avait eu des pustules malignes en même temps que des affections charbonneuses chez les animaux; ils ont trouvé qu'en même

temps qu'il y avait de nombreuses affections charbonneuses chez les animaux, cinq pustules malignes seulement avaient été observées chez l'homme, tandis que de 1830 à 1863 il n'y avait eu aucune affection charbonneuse chez les animaux et qu'il y avait eu quinze pustules malignes chez l'homme; et ils ont conclu de ces faits, scrupuleusement observés, à la possibilité de la génération spontanée de la pustule maligne chez l'homme, plutôt que de la génération hypothétique par contagion.

M. Gallard a vérifié les faits cités par MM. Devers, et il a apporté de nouveaux faits à l'appui de la thèse de la spontanéité de la pustule maligne.

Il a interrogé les pays voisins de la Benate, afin de savoir s'il n'y avait pas eu d'affections charbonneuses dans les pays limitrophes du département de la Charente. Médecins et vétérinaires, tous ont répondu qu'ils n'en avaient pas vu.

Restait l'hypothèse de la translation du virus de contrées éloignées par des mouches. M. Gallard, avec M. le D[r] Meschinet, qui a soulevé la question entomologique, met en doute la possibilité de la transmission du virus par l'aiguillon des mouches, qui est incessamment nettoyé par les pattes de l'insecte.

M. Gallard a réuni, en prenant dans les faits recueillis par MM. Devers et dans divers recueils et en réunissant les siens propres, 34 cas dans lesquels l'hypothèse d'une contagion charbonneuse est inadmissible. De ces investigations par enquête, il est résulté pour l'auteur la vérité de cette proposition : que la génération spontanée de la pustule maligne est au contraire d'une grande probabilité.

Tous les travaux modernes ont admis la tradition dont le livre d'Énaux et Chaussier est le fondement. Quoi qu'en aient dit Bayle et Bidault, Boyer, et plus récemment M. le D[r] Bourgeois (d'Étampes) et M. Rambert (de Châteaudun), on conserve la théorie de l'inoculation.

La commission ne peut encore admettre l'idée de M. Gallard.

Deux objections s'y opposent, et d'abord des erreurs de diagnostic possibles. On a pu méconnaître les maladies charbonneuses sur les animaux à la Benate, et alors on conçoit que la spontanéité des pustules soit une chose douteuse. Il faudrait aussi savoir si les pustules malignes étaient réellement des pustules malignes. Et sans parler des faits où ce diagnostic présente des difficultés pour tout le monde, M. le rapporteur ajoute que MM. Maunoury et Salmon ont vu des maladies charbonneuses, et qu'ils jugeaient le diagnostic avec certains anthrax, avec le furoncle et les phlegmons circonscrits, si difficile que l'inoculation seule sur les animaux des eschares provenant de la pustule maligne pouvait établir la nature de l'inflammation développée chez l'homme.

D'un autre côté, il n'est pas impossible de trouver, pour expliquer

la pustule maligne, une autre cause que l'inoculation du virus charbonneux.

Il se peut, comme l'ont dit Énaux et Chaussier, et comme l'a répété Boyer, que la viande et la peau des bêtes surmenées puissent, en l'absence de tout charbon, causer la pustule maligne par le contact, et alors le sang des animaux surmenés contiendrait peut-être, ainsi qu'on l'a dit depuis, comme celui des animaux atteints de charbon, des bactéries.

Thomassin et M. Rostan ont vu une pustule maligne produite par les cadavres d'animaux décomposés, tels qu'un loup et une taupe; dans ces cas, la pustule maligne aurait été produite simplement par un virus analogue à celui des piqûres anatomiques.

Énaux et Chaussier, et M. Bourgeois (d'Étampes) ont cité des pustules malignes données par la chair et la peau d'animaux tels que le lièvre et le lapin, et même par le pansement d'un cheval sain. Quoique ces faits soient très-discutables, ils n'en existent pas moins comme hypothèse.

Enfin, M. Bourgeois (d'Étampes) a dit avoir vu des pustules malignes communiquées par des animaux sains fraîchement tués.

A côté de toutes ces théories se trouve celle de la génération spontanée de la pustule maligne dans les cas où la contagion ne peut être admise que par un transport problématique du virus.

En résumé, dit M. le rapporteur, deux propositions sont formulées par M. Gallard : la contagion de la pustule maligne par le contact du virus charbonneux, et la génération spontanée de la pustule maligne. La première est classique, beaucoup de faits la confirment; la seconde est très-douteuse. Depuis Fournier, le charbon spontané est admis, mais ce n'est pas une vraie pustule maligne, et ce n'est pas chose inacceptable que d'admettre le développement d'une maladie charbonneuse avec phénomènes généraux graves suivant promptement un accident local.

Envisageant ensuite la conséquence de la théorie de la génération spontanée, M. le rapporteur dit que l'on s'éloignerait peut-être de la cautérisation, qui est le véritable agent thérapeutique efficace contre la pustule maligne. Il constate, du reste, que MM. Devers et Gallard insistent sur la nécessité de la cautérisation de la pustule maligne même spontanée.

La spontanéité de la pustule maligne n'est pas impossible, mais elle nécessite de nouvelles démonstrations et de nouvelles expériences; elle n'est pas rejetée à tout jamais. Il faudra dans toutes les observations rechercher quel est le point de départ de la pustule maligne; il faudra faire dans les tanneries des expériences avec les peaux, les laines et les crins qui pourront avoir causé des pustules malignes; savoir si en les inoculant à des animaux on peut leur donner le charbon ou le sang de rate. Les expériences pourraient être multipliées.

Jusqu'à présent, dit le rapporteur en terminant, la commission est d'avis de s'en tenir à cette opinion : que la pustule maligne est de provenance animale, en laissant entendre, si l'on veut, que les cadavres d'animaux putréfiés et ayant été malades de toute façon, peuvent en fournir le germe aussi bien que les animaux charbonneux. Cette opinion est celle qui assure le mieux le traitement curatif par la cautérisation et le traitement préservatif par des mesures hygiéniques appropriées.

La commission, jugeant que les auteurs, par leurs enquêtes minutieuses et persévérantes, ont bien mérité de la science, propose d'adresser des remercîments à MM. Devers et Gallard ; d'envoyer au comité de publication le travail manuscrit de M. Gallard ; de déposer aux archives le travail imprimé de M. Devers.

— Dans cette séance, enfin, a été close, après un discours substantiel de M. Gavarret, la discussion sur les théories des bruits du cœur.

Séance du 19 juillet. M. Goubeaux lit un travail intitulé : *des Causes et de la nature des diverses déviations de la région cervicale chez le cheval.* Voici les conclusions de ce travail :

1° Jusqu'à présent, aucun fait ne démontre que la luxation de l'une quelconque des cinq dernières vertèbres cervicales soit possible et ait été observée chez le cheval.

2° Les déviations de la région cervicale peuvent avoir lieu en deux sens différents : *a.* dans le sens latéral ; *b.* dans le sens vertical ou de haut en bas. Elles peuvent avoir lieu simultanément dans les deux sens, elles sont toujours dues à des lésions diverses plus ou moins graves.

3° Dans les cas les plus simples, la déviation latérale est une paralysie locale qui est due à des lésions musculaires et à des lésions des nerfs cervicaux.

4° Dans des cas plus compliqués, outre les lésions sus-indiquées, on rencontre des fractures des apophyses articulaires, de quelques vertèbres cervicales ; mais c'est encore ici une paralysie limitée à la région cervicale.

5° Lorsque la déviation cervicale a lieu dans les deux sens à la fois latéralement et de haut en bas, les lésions sont à la fois fonctionnelles (lésions des nerfs) et mécaniques. Rupture des disques intervertébraux et ligament vertébral commun supérieur.

On observe d'abord des symptômes de paralysie locale et ensuite des symptômes de paralysie générale. Ces derniers sont dus d'abord au tiraillement qu'éprouve la moelle épinière et ensuite au ramollissement de la substance grise du même organe.

6° Dans tous les cas, ces déviations sont, quant à leur nature, ainsi que l'avait dit Vegetius, une véritable paralysie du cou.

—L'ordre du jour appelle l'élection d'un membre correspondant dans la section de chimie, physique et pharmacie.

L'Académie présente :

En 1re ligne, M. Favre, professeur à l'Académie des sciences de Marseille ;

En 2e ligne, M. Blondlot, professeur de chimie à l'École de médecine de Nancy ;

En 3e ligne, M. E. Marchand, pharmacien à Fécamp.

Au premier tour de scrutin, sur 56 votants, ont obtenu :

MM. Favre	35	voix.
Blondlot	12	—
E. Marchand	9	—

En conséquece, M. Favre est nommé membre correspondant.

— M. Bouillaud lit un rapport officiel sur une brochure de M. le Dr Lamare-Picot relative aux causes, aux prodromes et au traitement de l'apoplexie cérébrale.

M. le rapporteur propose de répondre à M. le ministre «que les opinions de M. Lamare-Picot, soit sur la nature de l'apoplexie, soit sur a vertu préservative de l'acide arsénieux contre cette maladie, se trouvent en désaccord avec la saine observation, la saine théorie et la saine critique ; qu'il appartient d'ailleurs désormais au public médical d'en connaître, puisque ces opinons ont été livrées à l'impression.» (Adopté.)

Discussion sur la pustule maligne. — M. Cloquet fait remarquer qu'on ne saurait conclure à la spontanéité de la pustule maligne de ce qu'elle siége sur une partie du corps habituellement recouvert par des vêtements. Il cite des faits de ce genre, où la contagion était cependant certaine.

M. Piorry rapproche de la pustule maligne les eschares gangréneuses qui se produisent au sacrum chez les personnes atteintes de fièvres graves. Suivant M. Piorry, il s'agit encore ici d'un virus engendré au sein des matières intestinales putréfiées.

M. Raynal pense qu'il y aurait de graves inconvénients pour l'hygiène publique à admettre sans preuve bien suffisante la spontanéité de la pustule maligne. Il ressort des recherches de l'orateur que, contrairement aux assertions de MM. Gallard et Devers, il y a eu des cas de charbon sur les animaux, en 1860, dans le département de la Charente et de la Charente-Inférieure. Dans les Deux-Sèvres, il y a aussi des cas de charbon ; le pays est marécageux et c'est là une condition favorable au développement de la maladie.

Au point de vue de la contagion de la fièvre maligne, il suffit de se rappeler ce qui se passe en Beauce et dans la Sologne. Un médecin de Châteauneuf a dit à l'orateur qu'il avait observé 25 cas par an, et que la contagion était toujours évidente.

Il ne croit pas, comme semble l'admettre M. Gosselin, que les animaux sains surmenés soient susceptibles de donner évidemment le charbon. Il répond au rapporteur que des expériences ont déjà été faites avec les dépouilles d'animaux morts du charbon ou d'autres ma-

ladies contagieuses. Ainsi des peaux d'animaux morts de la clavelée n'ont pas pu donner cette maladie à des animaux sains. Des expériences variées que l'orateur a faites avec feu Renaud, il est résulté du reste que la contagion du charbon avaient lieu quelquefois dans les pays où cette affection est endémique. Il semble que le lieu où l'expérience est faite devient une cause occasionnelle.

M. Gosselin fait remarquer que les propositions du rapport n'on pas été attaquées ; sauf quelques points de détail, tout le monde est d'accord.

Il faut bien se rappeler que le rapport se tenait dans la réserve. Tout en acceptant l'opinion ancienne comme vraie, tout en se rangeant avec Énaux et Chaussier du côté de la théorie de la contagion, il constatait que, comme l'ont établi MM. Devers et Gallard, on n'avait pas toujours pu remonter à la source de la contagion ; il enregistrait 34 observations où il avait été impossible de démontrer le contact d'un virus avec la peau des individus atteints de pustule maligne, et le rapporteur était d'avis qu'il était nécessaire de soumettre désormais les faits à une observation rigoureuse.

La commission croit à la contagion, qu'elle soit produite par des animaux morts du charbon ou d'autres maladies ; mais elle ne croit pas qu'il faille donner une solution définitive, et elle pense qu'il faut renouveler les expériences dont a parlé M. Raynal.

Pour répondre à M. Raynal, qui a attaqué la proposition établie dans le rapport au sujet de la transmission de la pustule maligne par le cadavre d'animaux sains, M. Gosselin ajoute qu'il n'avait été question que d'une opinion émise par M. Bourgeois (d'Étampes).

Les conclusions du rapport sont mises aux voix et adoptées.

— M. Huguier présente un jeune homme opéré d'un polype nasopharyngien par un procédé dont il a déjà entretenu l'Académie.

Il s'agissait d'un polype qui s'était prolongé en divers sens dans les cavités annexées aux fosses nasales et avait altéré la vue et l'odorat. M. Huguier a fait une incision verticale, allant de l'angle interne de l'œil jusqu'à la partie moyenne de la lèvre supérieure; puis il a agrandi transversalement la commissure. Le lambeau a été relevé; le maxillaire supérieur a été mis à découvert, scié au niveau du cornet inférieur; puis cet os a été abaissé autour de la symphyse enharmonique des maxillaires sur la ligne médiane comme charnière. A travers l'ouverture ainsi pratiquée, le polype a été enlevé et détruit; ensuite la partie inférieure du maxillaire supérieur a été relevée et maintenue en place avec une gouttière en gutta-percha, soutenant toute l'arcade dentaire supérieure.

Toutes les fonctions qui avaient été gênées par la présence du polype ont reparu, la voûte palatine est intacte, et le malade parle bien.

M. Huguier croit ce procédé plus avantageux que l'ablation du maxillaire supérieur, qui laisse un grand vide dans la bouche et nécessite un appareil prothétique.

II. Académie des sciences.

Suture du nerf médian. — Sueurs du sang. — Éther de pétrole.

Séance du 20 *juin*. M. Laugier communique une note sur la *suture du nerf médian*, opération qu'il a faite le 13 juin, à la suite d'une blessure grave de l'avant-bras gauche. Le nerf médian avait été complétement divisé en travers; le nerf radial avait été en outre coupé dans une partie de son épaisseur. La plaie de la peau avait du reste été réunie la veille du jour où M. Laugier vit le blessé. La sensibilité avait disparu dans toutes les parties desservies par le nerf médian, c'est-à-dire dans toute l'étendue de la face palmaire des trois premiers doigts, pouce, index et médius, et jusqu'à la face externe de l'annulaire inclusivement. Elle avait cessé en partie seulement dans les points où le radial se répand à la main; ainsi, intacte sur la face dorsale du pouce ou du premier espace interosseux, elle était nulle au niveau de l'index et de la moitié inférieure de la face dorsale du médius.

Les mouvements d'opposition du pouce étaient impossibles : il n'est pas besoin de dire que ce mouvement d'opposition n'a pas été confondu avec celui d'adduction, qui avait trouvé son principe dans le nerf cubital.

Cette perte du mouvement d'opposition du pouce et de la sensibilité due au médian dans l'étendue indiquée me préoccupa aussitôt, dit l'auteur, et je pensai que s'il était possible de les rendre au blessé, il fallait agir immédiatement et faire la suture des deux bouts du nerf entièrement coupé; la plaie fut rouverte par la section des fils qui réunissaient les lambeaux cutanés, et par l'extension de la main sur l'avant-bras; le bout inférieur du médian, libre et flottant dans la plaie au-dessus du ligament annulaire du carpe, avait une longueur de 2 centimètres et demi; le bout supérieur n'était pas visible, il était sans doute remonté dans l'épaisseur du lambeau avec un faisceau coupé du muscle fléchisseur superficiel. Après quelques instants de recherches infructueuses, je vis bien que pour opérer la suture du nerf il fallait le découvrir par la dissection. Le blessé, qui comprenait l'utilité de cette opération, fut endormi par le chloroforme, et je fis une incision d'environ 6 centimètres sur la partie moyenne du lambeau, à partir de la plaie, le long de la face antérieure de l'avant-bras. Après la section longitudinale du muscle fléchisseur superficiel, le tronc du nerf médian se montra sous l'instrument. Ce nerf saisi, je passai à travers la partie moyenne du bout supérieur, à 12 millimètres environ au-dessus de son extrémité libre, un fil de soie à l'aide d'une aiguille à staphyloraphie presque droite; le bout inférieur fut traversé de la même manière avec le même fil, dont les deux chefs furent tirés puis réunis par un double nœud, de façon que les deux surfaces de section du nerf fussent amenées au contact sans violence,

et que les deux bouts du nerf fussent maintenus en place au-dessus et au-dessous de la plaie par le fil. Un des chefs du fil fut coupé, l'autre conduit dans l'angle interne de la solution de continuité des parties molles. Aucun accident que l'on puisse rapporter à la suture du nerf n'a été observé. La fièvre traumatique, le gonflement et la rougeur de l'avant-bras, n'ont point dépassé la mesure des phénomènes généraux et locaux, que la blessure, indépendamment de la lésion du nerf, devait amener.

Dès le lundi soir, jour de l'opération, la sensibilité semble un peu rétablie dans les points où elle avait disparu ; le malade dit positivement sentir le contact des doigts ou de tout autre objet appliqué à la face palmaire des doigts paralysés du sentiment par la section du nerf médian, mais cette sensibilité est obtuse.

Mardi, le lendemain de la suture du nerf, le retour de la sensibilité est très-marqué ; il y a encore cependant une notable différence entre celle des deux mains et des parties de la main gauche desservies par le médian ou par le nerf cubital ; mais ce qui frappe surtout, c'est que le mouvement d'opposition du pouce se fait très-facilement.

Le mercredi et le jeudi matin, il y a accroissement de la sensibilité et des mouvements ; toutefois il est facile de constater le jeudi que certaines sensations ne sont pas perçues : la pointe d'une épingle pressée contre la face palmaire du médius ne détermine aucune douleur ; en appliquant, sur les parties de la face palmaire dont la sensibilité est altérée, un corps froid, comme une paire de ciseaux, le malade n'éprouve pas la sensation du froid que ce contact devrait produire : il rapporte d'ailleurs très-bien aux points touchés les impressions ressenties, de sorte que trois jours après la suture du nerf divisé, si la sensibilité tactile est revenue en grande partie, les sensations de douleur et de température ne sont pas perçues. Mais les progrès sont si rapides, que le vendredi, quatrième jour révolu depuis l'opération, la sensation de piqûre est obtuse, et celle de température est sensiblement manifeste.

Aujourd'hui lundi, huitième jour, tout le bénéfice de l'opération est conservé.

Dans les réflexions dont il fait suivre la relation de ce fait, M. Laugier en mentionne un autre assez analogue qui lui a été communiqué verbalement par M. Nélaton. Après l'ablation d'un névrome du nerf médian à la partie moyenne du bras, et la résection de ce nerf dans une longueur de 2 centimètres environ, il opéra la suture des deux bouts, et, quarante-trois heures après, le retour de la sensibilité et des mouvements commençait à s'opérer.

M. Laugier conclut, finalement, de son observation :

1° Qu'après la suture d'un nerf coupé la sensibilité et les mouvements des parties auxquelles il se distribue peuvent se rétablir d'une manière très-notable en un petit nombre d'heures ;

2° Que ce rétablissement des fonctions est rapidement progressif ;

3° Qu'il est successif, c'est à-dire que la sensation tactile et les mouvements sont obtenus avant certaines sensations, par exemple celle de douleur et de température;

4° Que la suture du nerf ne produit pas, du moins par le procédé que j'ai suivi et indiqué, de douleurs spéciales, ni nécessairement d'accidents nerveux graves, ce que du reste la ligature accidentelle de certains nerfs collatéraux des artères avait déjà prouvé;

5° Qu'il faut admettre dans la pratique chirurgicale la suture des nerfs d'un volume notable, et dont la section intéresse la sensibilité et le mouvement de parties plus ou moins étendues.

— M. Dancel communique une note sur l'influence qu'exerce l'abondance des boissons sur l'engraissement.

— M. Reveil adresse une note sur l'application de la dialyse à la recherche des poisons végétaux.

Séance du 27 juin. M. Guyon lit une note *sur les sueurs de sang dans la fièvre jaune.*

Les cas peu nombreux de sueurs de sang que nous avons observés dans la fièvre jaune, dit l'auteur, avaient pour sujets des individus qui, à l'invasion de cette maladie, étaient plus ou moins couverts de l'éruption connue dans le pays sous le nom de *boutons chauds*, *boutons de chaleur*, *bourbouilles*. Ce sont les *boutons du Nil* des Égyptiens, la *gale bédouine* des soldats et colons algériens, etc. C'est le produit d'une irritation plus ou moins vive des pores de la peau par suite des sueurs abondantes qu'on éprouve dans les pays chauds, alors surtout qu'on n'y est encore que depuis peu de temps. Cette éruption, pendant la première période de la fièvre jaune, s'affaisse et disparaît (et par la cessation de la sueur qui l'entretenait d'une part, et de l'autre par la turgescence dont le derme se trouve envahi); mais chaque point ou pore qui la constituait avant la maladie devient dans sa deuxième période le siége d'autant de points saignants, hémorrhagiques. Ce sont donc des hémorrhagies passives, absolument passives, et coïncidant avec des hémorrhagies de même nature des membranes muqueuses. Hâtons-nous d'ajouter que lorsque le sang coule ainsi par les pores de la peau dans les hémorrhagies dont nous parlons, il coule en même temps, et plus abondamment encore, par tous les autres points de la périphérie du corps, qui, avant la maladie ou pendant sa première période, étaient le siége de quelque autre éruption, d'une éruption de furoncles, par exemple, ou de quelque plaie soit récente (plaies de sangsues, de saignées, de vésicatoires, de sinapismes, etc.), soit ancienne (les diverses ulcérations). Nous en dirons autant des surfaces muqueuses tapissant les ouvertures naturelles du corps au point de leur continuation avec la peau, à savoir : la conjonctive, la muqueuse auriculaire, celle des fosses nasales, les muqueuses du pourtour de la bouche, du mamelon, de l'entrée de l'urèthre, du pourtour du vagin et de la marge de l'anus.

— M. Maisonneuve lit une note *sur un cas de luxation spontanée des premières vertèbres cervicales, avec paralysie complète des membres et du tronc, guéri par la réduction des vertèbres luxées.*

— M. Georges communique un travail *sur les effets physiologiques de l'éther de pétrole*, duquel il conclut :

1° Que l'éther de pétrole agit d'une manière particulière sur le sens génésique, et dans certaines circonstances le tempère singulièrement, comme le fait d'ailleurs concevoir son action sur le cerveau ;

2° Qu'il occasionne réellement de violentes migraines chez les personnes nerveuses, les femmes du monde, et chez ceux qui vivent surtout dans un air confiné où se trouvent des vapeurs de ces essences ;

3° Que cette action paraît due à un principe particulier dont on peut le débarrasser, et qui agit principalement sur le cerveau et sur le cœur ;

4° Que l'éther de pétrole peut être employé avec avantage pour refroidir les téguments dans les opérations, parce qu'il ne produit pas de douleur sur les parties où le sang coule ;

5° Qu'enfin le bas prix de ce produit et sa grande volatilité peuvent faire espérer son introduction comme force motrice dans l'industrie, préférablement à tout autre éther.

Séance du 4 juillet. M. Baudrimont, à l'occasion d'une communication récente de M. Frémy, lit une note *sur les corps pseudo-organisés*, dans laquelle il rappelle divers passages d'un travail sur ce sujet qu'il a communiqué, en 1851, à l'Académie de médecine.

Séance du 11 juillet. M. Cl. Bernard présente, au nom de M. Namias, une note *sur un empoisonnement par les feuilles de tabac appliquées à l'extérieur.* Il s'agit d'un contrebandier qui s'était couvert tout le corps de feuilles de tabac. La faiblesse extrême du pouls, sa petitesse, les sueurs froides, les défaillances, tels furent les principaux symptômes, que l'on combattit efficacement par les boissons alcooliques à haute dose.

VARIÉTÉS.

Congrès médical de Lyon.

Un congrès médical sera ouvert à Lyon, le 26 septembre prochain, et durera six jours consécutifs.

Il sera exclusivement scientifique ; on n'y abordera aucun sujet relatif aux intérêts professionnels.

Les questions qui y seront traitées et discutées sont les suivantes :

Ire QUESTION. — Des concrétions sanguines dans le cœur et les vaisseaux; des conditions qui peuvent favoriser leur formation; des différents accidents qu'elles occasionnent; des indications thérapeutiques qui s'y rattachent.

IIe. — Peut-on, dès aujourd'hui, admettre dans le cadre nosologique, à titre d'entités morbides, les diverses affections paralytiques récemment décrites sous les noms de *paralysie agitante*, *paralysie atrophique progressive*, *ataxie locomotrice*, *paralysies réflexes*, etc.? — Y en a-t-il parmi elles qui ne soient qu'un symptôme commun à différentes maladies des centres nerveux?

IIIe. — Établir par des faits rigoureux la curabilité de la phthisie pulmonaire. — Distinguer, parmi les variétés de phthisie, celles qui sont susceptibles de guérison et celles qui ne le sont pas.

IVe. — De la valeur des diverses méthodes de traitement applicables aux ankyloses complètes et incomplètes, au double point de vue du changement de la position et du rétablissement des mouvements.

Ve. — Quel progrès la chirurgie doit-elle aux recherches modernes sur le système osseux?

VIe. — Des moyens de diérèse qu'on peut avantageusement substituer à l'instrument tranchant, dans le but d'éviter les accidents des plaies (cautérisation, écrasement, ligature, arrachement).

VIIe. — De la consanguinité en général et spécialement des mariages consanguins.

VIIIe. — De la genèse des parasites communs à l'homme et aux animaux, considérée plus particulièrement dans ses rapports avec l'hygiène publique.

IXe. — Qu'y a-t-il de contagieux dans l'organisme d'un sujet syphilitique? A quelles conséquences pratiques peut conduire l'étude de cette question?

Xe. — Quelles sortes de services l'accoucheur doit-il demander au forceps? Comment les diverses variétés de forceps imaginées jusqu'à présent répondent-elles à ces diverses indications?

XIe. — De la possibilité et de la convenance de faire sortir des asiles spéciaux et de placer, soit dans des exploitations agricoles, soit dans leurs propres familles, certaines catégories d'aliénés.

XIIe. — De la valeur de l'iridectomie dans le glaucome et autres lésions profondes du globe oculaire.

L'ordre des travaux est réglé ainsi qu'il suit :

Le premier jour, nomination du bureau ; lectures, communications orales et discussion sur les Ire et IIe questions.

Le deuxième jour sera consacré aux IIIe et IVe questions;

Le troisième jour, aux Ve et VIe;

Le quatrième, aux VIIe et VIIIe;

Le cinquième, aux IXe et Xe;

Le sixième, aux XIe et XIIe.

Les auteurs qui désirent présenter au congrès une communication, écrite ou orale, sur l'une des questions, sont prévenus qu'ils devront la communiquer, *in extenso* ou sous forme de résumé, à la commission exécutive, quarante-huit heures au moins avant l'ouverture du congrès, c'est-à-dire avant le 24 septembre. Les envois devront être adressés au président de la commission, M. le Dr Barrier, 26, rue du Pérat. Les auteurs sont également prévenus que, en vue de donner accès à un plus grand nombre de travaux, le temps accordé pour leur communication sera, s'il y a lieu, limité par le président du congrès.

Les personnes étrangères à Lyon qui voudront prendre part aux travaux du congrès seront exonérées de toute contribution pécuniaire. Quant aux membres lyonnais, ils sont invités, en donnant leur adhésion, à s'engager au payement d'une somme de 10 fr.

BIBLIOGRAPHIE.

De l'Organicisme, précédé de réflexions sur l'incrédulité en matière de médecine et suivi de commentaires et d'aphorismes, par le professeur Rostan. 3e édition, 1864; in-8 de 407 pages. Chez Asselin. Prix : 5 fr.

Heureux l'homme qui, pendant plus de quarante ans, a vu son enseignement suivi avec un enthousiasme soutenu, et qui, arrivé à un âge où le plus grand nombre ne trouve que le doute et les désillusions, peut, à la dernière heure, proclamer avec un légitime orgueil la doctrine de sa jeunesse, confirmée par le temps et le succès. Formé à l'école sévère de Pinel, M. Rostan ne paraît pas avoir eu d'hésitation sur la route à suivre au début comme dans tout le parcours de sa carrière médicale. Il est né organicien et professeur, et ses premières années d'études se confondirent avec celles de son enseignement. L'hospice de la Salpêtrière fut pour lui une mine féconde, et on le vit, reclus et bénédictin d'une espèce nouvelle, se consacrer, avec l'ardeur d'un néophyte, à la clinique et à l'anatomie pathologique. Ennemi des doctrines de cabinet et des disputes de mots, par éducation comme par tempérament, il partagea son temps entre la salle des malades et l'amphithéâtre des autopsies. La sagacité de Pinel avait révélé à M. Rostan ce que peut apprendre l'analyse studieuse et patiente des douleurs humaines, l'interrogation méthodique des malades (cette langue que personne ne parle mieux que lui), l'investigation minutieuse des phénomènes morbides. A l'exemple de Morgagni, pour lequel il

avait une grande admiration, il poursuivait la clinique au delà de la mort, rapprochant les lésions cadavériques des symptômes observés pendant la vie, le cahier d'observations à côté de celui d'autopsie. Et il vit bientôt que si toute la médecine n'est pas là, ce sont du moins les bases sur lesquelles elle doit être édifiée, les seules sur lesquelles elle puisse l'être solidement. Ces principes clairs et nets, simples comme tout ce qui est vrai, si simples que chacun croit les avoir trouvés, exposés par le jeune maître avec une ardente conviction et dans un langage puisé à l'école de nos grands écrivains, furent accueillis avec avidité par une jeunesse studieuse, que n'effrayait ni la distance du lieu, ni les habitudes matinales du professeur, ni les rigueurs de l'hiver.

Ils apprenaient que pour le médecin il n'existe dans l'homme que des organes et des fonctions; que ces dernières ne sont autre chose que des organes en exercice; que cette doctrine ne contredit pas l'existence d'une âme intelligente, immatérielle, immortelle, mais que précisément, par cela même, l'âme ne saurait être malade; que la vie n'est pas un fait *principe;* qu'elle est un fait sans doute, mais un fait *effet*, un fait *résultat;* que la vie consiste dans l'aptitude des organes à agir; que cette aptitude dépend de la disposition intime, moléculaire, des organes, et que la succession des actes de l'organisme est la manifestation la plus évidente de la vie; que les propriétés dites *vitales* ne sont que des propriétés organiques; qu'il n'est pas exact de dire que l'organisme exerce des actes qui ne ressemblent en rien aux phénomènes de la chimie et de la physique générale; que les sciences physiques et chimiques expliquent déjà par leurs lois générales un grand nombre de réactions qui s'opèrent dans l'organisme vivant; que, sauf les exceptions dues à l'insuffisance de nos connaissances, les lésions organiques sont en rapport avec les symptômes et proportionnées à eux; qu'une lésion ou modification d'organe est indispensable pour la production de quelque modification fonctionnelle; que les objections tirées de l'absence de lésions organiques après la mort sont sans valeur et ne contredisent en rien le principe inexorable de la science; que des lésions morbides, des fonctions isolées et indépendantes, ne sauraient exister; que le diagnostic est la la base fondamentale de toute thérapeutique rationnelle; que, sans le diagnostic, il n'y a pas de médecine; que la lésion organique est la plus sûre base du diagnostic, bien que cette lésion ne soit pas le dernier mot du diagnostic, puisque au delà il y a encore la cause qui la produit; que la nature de la maladie est un des éléments nécessaires au diagnostic; qu'il existe des maladies simples, des maladies spéciales, des maladies spécifiques; que les fluides peuvent être primitivement malades; que le diagnostic est la base du pronostic, qu'il fournit le plus grand nombre des indications thérapeutiques, et qu'il existe un traitement rationnel pour le plus grand nombre des maladies, etc.;

mais ce qu'ils apprenaient surtout à cette grande école, c'est la facilité avec laquelle, à l'aide de ces principes bien appliqués, on peut se diriger dans le dédale de la clinique. Grâce à l'exquise méthode du professeur, un élève pourvu des connaissances anatomiques et physiologiques que l'on peut acquérir en une année, arrivait à reconnaitre lui-même un certain nombre de maladies simples, et était capable de suivre le maître dans l'analyse des faits cliniques les plus compliqués.

Aussi le succès de la nouvelle doctrine fut-il rapide, malgré tout l'éclat que jetait alors l'école du Val-de-Grâce et dont M. Rostan fut un des adversaires les plus décidés. Avec son premier cours commença sa polémique contre Broussais : ce fut même le motif principal de l'enseignement de la Salpêtrière. Il n'est plus question aujourd'hui de la doctrine physiologique, et l'organicisme, malgré quelques oppositions imperceptibles, règne et gouverne à l'École de Paris.

La doctrine de M. Rostan a été exposée dans les deux éditions de son *Cours de clinique* (1828 et 1830); il eut, de plus, occasion de la proclamer deux fois à la Faculté : la première, au concours pour la chaire de clinique, ouvert en 1831, dans la thèse qui lui échut à traiter et qui avait pour sujet : *Bases générales et plan d'un cours de clinique ;* la seconde au concours suivant (1833), qui lui valut la place de professeur, dans sa thèse sur cette question : *Jusqu'à quel point l'anatomie pathologique peut-elle éclairer la thérapeutique des maladies?* Ces deux thèses, épuisées depuis longtemps, furent réimprimées en 1846 dans un volume qui a pour titre *Exposition ou principes de l'organicisme.*

Les années qui se sont écoulées depuis n'ont fait que confirmer M. Rostan dans la sûreté de ses principes; les grandes découvertes faites dans ces derniers temps en physiologie, en pathologie, en histologie, en physique, en chimie, sont venues justifier les principes de sa doctrine. Athlète infatigable, il est rentré dans la lice quand il a vu le vitalisme, affectant des airs hautains à la Faculté de Paris, attaquer ses convictions les plus chères. Que cette attaque soit la bienvenue, puisque nous lui devons une réfutation éclatante. Jamais l'auteur de l'organicisme n'a été mieux inspiré ; l'élégance de la forme ne fait que mieux valoir la solidité des arguments. Qui donc pourra dire, après avoir lu l'ouvrage du vénérable professeur, que l'École de Paris, dont il est un représentant des plus autorisés, n'a pas de doctrine, pas de conviction ! qui ne se sentira fier de lui appartenir en lisant cette apologie, et comment se défendre d'une légitime émotion en lisant ces dernières phrases de l'introduction !

..... « Malgré tous ces obstacles, l'organicisme a fait d'immenses progrès, ses principes se sont infiltrés dans la pratique de la plupart des médecins modernes de tous les pays, de toutes les écoles.

« La tombe va bientôt se fermer sur moi. Mes principes se défen-

dront seuls. J'ai la conviction inébranlable d'avoir écrit ce qui est vrai. Je meurs avec la persuasion qu'un jour viendra où l'organicisme versera sa lumière sur toutes les écoles, où il régnera universellement au grand jour, ouvertement, où il n'y aura plus de honte à le confesser et à rendre publiquement justice aux auteurs qui l'ont les premiers proclamé. »

VIGLA.

Étude sur l'action du quinquina dans les fièvres typhoïdes et sur la fièvre pernicieuse dothiénentérique; par G. PÉCHOLIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier, etc.; brochure in-8°. Paris, 1864, chez Asselin. Prix: 1 fr. 50.

La fièvre typhoïde est une des espèces morbides dont l'existence est maintenant le mieux établie, grâce aux travaux de l'école moderne. Si les éléments morbides qui peuvent s'y ajouter en changent l'aspect, ils n'en modifient pas le fond; ils ne constituent plus pour nous, comme pour les anciens, des fièvres différentes, mais des formes distinctes de la même maladie. Cependant, pour M. Pécholier, l'ensemble des symptômes si connus de la fièvre typhoïde et les lésions anatomiques sont insuffisants à la caractériser, il faut aussi tenir compte des causes et des effets du traitement; l'espèce n'est constituée qu'à ce prix. Car les symptômes et les lésions qui d'ordinaire appartiennent à la fièvre typhoïde peuvent exceptionnellement servir de masque à une autre espèce morbide.

L'été dernier la constitution médicale de Montpellier s'est caractérisée par la prédominance des états gastriques, bilieux et adynamiques; l'élément périodique s'est fréquemment manifesté. Les fièvres typhoïdes ont été plus nombreuses et plus variées que de coutume, subissant l'influence des éléments de la constitution médicale.

M. Pécholier se propose d'étudier seulement les rapports de l'élément périodique avec la fièvre typhoïde, et il en déduit l'action du quinquina dans cette dernière maladie. Pour cela, l'auteur divise les fièvres typhoïdes qu'il a observées en trois catégories :

1° La fièvre typhoïde est simple; et, bien qu'il y ait le soir une exacerbation manifeste, elle n'est pas véritablement compliquée de fièvre rémittente. Dans ces conditions, le sulfate de quinine est inutile, et ne modifie en rien la marche de la maladie; donc il est sans action sur la fièvre typhoïde, à moins qu'il n'y ait un éréthisme sanguin très-marqué que le sel quinique peut modérer.

2° La fièvre typhoïde se complique de fièvre rémittente. Dans ces cas, aux symptômes continus de l'affection typhoïque se joignent des exacerbations périodiques dépendant de l'élément intermittent. Ici, l'emploi du quinquina supprime la complication sans exercer aucune action sur la maladie principale; mais la fièvre typhoïde, devenue

simple, prend une évolution régulière, perd sa gravité et d'ordinaire se termine heureusement.

3° La fièvre typhoïde n'est plus qu'un élément morbide que domine la fièvre rémittente. On n'a plus alors qu'une fièvre larvée simulant la fièvre typhoïde. Alors toute la maladie est justiciable du quinquina, qui supprime du même coup et la fièvre rémittente et la fièvre typhoïde. Ces cas, très-distincts de ceux de la deuxième catégorie, constituent une nouvelle espèce de fièvre pernicieuse que M. Pécholier nomme *fièvre pernicieuse dothiènentèrique.*

Mais, qu'on y prenne garde, l'auteur n'entend pas par là une fièvre *larvée* qui revêtirait l'appareil symptomatique connu sous le nom de *typhoïde*, c'est de l'état typhoïde tout entier qu'il s'agit, symptômes et lésions, se développant comme manifestation masquée de la fièvre rémittente.

Les deux premières catégories nous paraissent très-légitimement établies, par les exemples cités par l'auteur. Quant à la fièvre pernicieuse dothiénentérique, nous ne sommes pas en mesure de nous prononcer sur sa légitimité ; mais nous devons dire que les observations que l'auteur en a rapportées ne nous ont pas pleinement convaincus. Les caractères qui permettraient de reconnaître cette maladie sont ceux des autres fièvres pernicieuses : la constitution médicale durant laquelle on observerait d'autres accès pernicieux, la brusquerie et le mode insolite d'invasion de la maladie, la gravité très-rapide des symptômes, la forme et l'heure des accès.

Voici, en résumé, les conclusions de M. Pécholier : Le quinquina n'a aucune vertu spécifique contre la fièvre typhoïde simple ; quand la fièvre typhoïde est compliquée de fièvre rémittente, il détruit la complication et simplifie la maladie ; les symptômes et les lésions de la fièvre typhoïde peuvent servir de manifestation à la fièvre rémittente vraie, et trouvent dans le quinquina un spécifique qui les jugule promptement.

Maladies de l'armée d'Italie ou *documents pour servir à l'histoire médico-chirurgicale de l'armée d'Italie* (campagne de 1859-60); par M. Cazalas, médecin principal de 1re classe à l'état-major de la 1re division militaire de la place de Paris, ex-médecin en chef de l'armée d'Italie, etc. ; grand in-8°. Chez Victor Rozier. Prix : 2 fr.

C'est assurément un des côtés les plus intéressants de la médecine militaire, que l'étude des épidémies qui assaillent les armées dans la plupart des expéditions; chacune d'elles, en créant, pour ainsi dire, des conditions de vie nouvelles, a ses maladies propres. Ainsi que le dit M. Cazalas, au point de vue médical comme au point de vue stratégique, chaque campagne a son génie et son enseignement particuliers.

Pendant la campagne d'Italie, pas de choléra, pas de typhus, de dysentérie ni de fièvre jaune ; ou au moins ces maladies ne sévirent pas d'une manière épidémique. Mais les conditions inhérentes au pays qui fut le théâtre de la guerre développèrent une constitution médicale très-nettement accusée, et c'est à l'étude de cette constitution que l'auteur consacre la presque totalité de son ouvrage.

Après avoir indiqué l'organisation du service médical durant la campagne, et reproduit des relevés statistiques qui intéressent plus l'administration que la science, l'auteur entre dans la description générale des maladies qu'il a observées ; il en recherche les causes, en indique les symptômes et le traitement.

Outre les influences des marches, des fatigues et des privations inséparables de la guerre, la chaleur et l'infection paludéenne furent les deux causes morbifiques principales qui dominèrent la constitution médicale.

Au commencement de la campagne, il n'y eut que des maladies sporadiques, différentes chez les soldats venant d'Afrique et chez ceux qui arrivaient de France, et appartenant à la constitution médicale de ces deux pays. Mais bientôt l'influence des deux causes que nous avons indiquées plus haut se fit sentir presque exclusivement et l'épidémie commença. Toutes les maladies se confondirent alors en un type que l'on retrouvait même dans les états morbides accidentels. Ce type, que M. Cazalas désigne sous le nom de *fièvre rémittente épidémique d'Italie*, était formé par la réunion de l'élément bilieux et de l'élément intermittent. Presque jamais on ne rencontra l'état gastrique bilieux ou l'intermittence seuls et indépendants ; mais ces deux éléments s'associaient tantôt exclusivement pour constituer la fièvre rémittente épidémique simple, tantôt concurremment avec d'autres états morbides ; c'est ainsi que des maladies inflammatoires ou rhumatismales, la fièvre typhoïde, la diarrhée, la dysentérie, se montrèrent assez fréquentes, mais toujours compliquées de fièvre rémittente et toujours dominées par elle; en sorte que ces maladies ne pouvaient prendre une allure naturelle et régulière que lorsqu'on les avait dépouillées de l'élément épidémique.

En terminant, l'auteur montre comment la médication évacuante et fébrifuge à la fois, s'adressant aux deux éléments constitutifs du génie épidémique, donna des résultats excellents ; et il l'oppose à la médication antiphlogistique employée dans les hôpitaux italiens. Une statistique détaillée fait voir clairement la différence des résultats.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

SEPTEMBRE 1864.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DES INDICATIONS ET DES CONTRE-INDICATIONS DE LA THORACENTÈSE DANS LES DIVERSES ESPÈCES D'ÉPANCHEMENTS;

Par le Dr SIREDEY, ancien interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

> Les moyens que j'indique, permettant de reconnaître la maladie dans tous les cas et d'opérer beaucoup plus tôt, sauveront certainement plusieurs malades que sans eux l'on eût abandonnés à une mort certaine.
>
> (LAENNEC, *Traité de l'auscultation médiate*, t. II, p. 526.)

Après les savantes discussions, les thèses et les nombreux mémoires dont la thoracentèse a été l'objet dans ces derniers temps, si nous venons encore dire quelques mots sur cette intéressante question, c'est parce que nous avons vu pratiquer cette opération un grand nombre de fois. D'autre part, ayant le précieux dépôt des observations recueillies par Aran pendant toute sa carrière médicale, nous croyons rendre hommage à la mémoire de notre regretté maître en exposant les idées qui nous ont été suggérées par lui pendant notre internat dans son service.

Mais un travail de cette nature ne nous permet pas de donner

à ce sujet toute l'étendue qu'il comporte. Nous ne pouvons en effet ni examiner avec les détails suffisants les différentes phases par lesquelles a passé la thoracentèse, ni discuter les objections qui lui ont été faites. Ces objections, il est vrai, nous paraissent avoir été réfutées d'une manière tellement victorieuse qu'une nouvelle discussion à leur égard nous semble inutile.

La thoracentèse doit être considérée aujourd'hui comme une opération exempte de danger, sans influence sur les altérations consécutives du liquide, et n'exposant en aucune manière, quand elle est convenablement pratiquée, à l'introduction de l'air dans les plèvres, à la blessure d'organes importants, à la syncope, à la mort subite, etc. etc.

Nous nous bornerons à envisager dans ce mémoire le côté pratique de la question, celui qui a peut-être été le moins examiné, c'est-à-dire les indications et les contre-indications de l'opération dans les diverses espèces d'épanchements.

Afin de mettre un peu d'ordre dans une question aussi vaste, nous nous proposons d'établir quelques divisions. Or, nous ne pensons pas devoir adopter exclusivement la classification des divers épanchements en aigus et en chroniques. Souvent en effet, nous trouverions réunis dans le même chapitre des épanchements essentiellement différents au point de vue de leur composition et de leur cause, de telle sorte que les préceptes que nous aurions établis pour le traitement de telle espèce d'épanchement ne conviendraient nullement à telle autre variété, bien que cependant, dans les deux cas, la marche soit la même. C'est qu'en effet, avant la considération fournie par l'âge de l'épanchement, nous plaçons celle qui est tirée de sa composition et de la cause qui lui a donné naissance.

Aussi, tout en reconnaissant l'importance de la date récente ou ancienne, proposons-nous les divisons suivantes :

Deux classes d'épanchements .... { *A*. Simples. / *B*. Mixtes. }

A. Épanchements simples constitués par.... { Sérosité. / Pus. / Sang. } Ils sont { primitifs, / secondaires. }

B. Épanchements mixtes............ { Hydropneumothorax. Pyopneumothorax. Hémato-pneumothorax, etc. etc.

Épanchements séreux d'origine inflammatoire.

Les indications qui se présentent dans les épanchements de cette nature sont essentiellement différentes, selon qu'ils sont aigus ou chroniques, abondants ou modérés. Dans les épanchements aigus, la thoracentèse trouve rarement son application. En effet, à cette période de la maladie la quantité de liquide est ordinairement peu abondante, et, comme l'a parfaitement établi M. Marrotte (voy. *Arch. gén. de méd.*, 1854)), les symptômes graves qui semblent réclamer l'opération, c'est-à-dire la dyspnée, l'oppression, l'accélération de la respiration et du pouls, dépendent bien plus du mouvement fébrile que de la quantité du liquide exhalé par les plèvres. C'est donc à l'orgasme inflammatoire qu'il faut s'attaquer, et, par l'emploi de moyens antiphlogistiques dont l'énergie sera proportionnée à l'intensité de la phlegmasie, on verra céder et disparaître avec celle-ci les symptômes qui, pour un instant au moins, ont pu paraître alarmants. Nous acceptons pleinement cette pratique pour la majorité des cas, et d'autant mieux que le liquide qui existe alors, n'étant pas de sa nature réfractaire aux forces d'absorption de l'organisme, disparaîtra facilement; mais il est des exceptions que nous ne devons point passer sous silence, car elles réclament une médication différente.

Il peut arriver en effet qu'en certaines circonstances, dès les premiers jours de la pleurésie, l'épanchement se fasse très-rapidement, que son abondance devienne considérable, et que la gravité des symptômes dépende de la compression subite du poumon par le liquide. Or, dans cette hypothèse, quelle que soit la période de la maladie, n'y aurait-il que trois ou quatre jours écoulés depuis le début des premiers accidents, la thoracentèse est pour nous formellement indiquée. Elle devient une opération *de nécessité*, et surtout lorsque les moyens antiphlogistiques énergiques ont été employés sans résultat satisfaisant. C'est qu'en effet un accident terrible est à craindre, nous voulons parler de la mort subite. Devant la possibilité d'un danger aussi grand, nous

croyons donc qu'il est du devoir du médecin d'y soustraire le malade, et nous n'acceptons en aucune façon, les objections qui ont été faites à l'opération pratiquée dans ces circonstances: il n'y a aucun danger sérieux à redouter pour le malade, qui est immédiatement soulagé, mis à l'abri de l'accident justement redouté, et quelquefois même radicalement guéri.

La reproduction du liquide n'est pas nécessairement inévitable après la thoracentèse, pratiquée même dans la période d'acuité de la maladie. Il est des faits authentiques dans lesquels l'opération n'a été suivie d'aucune reproduction de liquide. Nous pouvons citer, à l'appui de cette assertion, une observation de M. Moutard-Martin, dans laquelle 3,000 grammes de sérosité furent extraits au septième jour d'une pleurésie; non-seulement il n'y eut pas de nouvelle exhalation séreuse, mais, à partir de l'évacuation, les symptômes inflammatoires et asphyxiques disparurent, et le malade ne tarda pas à entrer en convalescence. Ainsi donc, non-seulement la thoracentèse soustrait le malade à un danger imminent, mais il semble que, dans certains cas au moins, elle exerce une influence non douteuse sur la sédation des phénomènes inflammatoires. Telle est aussi l'opinion de M. Trousseau, notre maître à tous, en matière de thoracentèse.

Et si je ne craignais de tirer des conclusions peut-être trop hardies pour le présent, je dirais que, dans bon nombre d'observations, la guérison a été d'autant plus rapide et plus radicale que la thoracentèse a été pratiquée à une époque plus rapprochée du début de la pleurésie. On a reproché à M. Nonat de pratiquer une opération pour le moins inutile, parce que dans les observations de MM. Pinaud et Gondouin, ses élèves, elle n'a abrégé en rien la durée totale de la maladie, et qu'après son emploi il a fallu avoir recours aux moyens thérapeutiques ordinaires. Ce reproche ne peut m'être adressé, puisque je ne parle ici que des épanchements *abondants*, *excessifs*, survenant, il est vrai, dans la période de l'affection où le molimen inflammatoire est en pleine activité.

Admettons maintenant que le liquide reparaisse, mais il ne se reproduira jamais avec assez de rapidité pour qu'il devienne subitement aussi abondant qu'il était avant l'opération; les organes thoraciques auront en quelque sorte le temps de s'habituer

à la compression, et par conséquent le danger ne sera plus imminent. Enfin, si l'épanchement redevenait excessif, quel danger y aurait-il donc à recourir de nouveau à l'opération ? Et n'a-t-on pas tout lieu de croire qu'avec ces deux ponctions, et le temps qui se sera écoulé depuis le début des accidents, on aura pu intervenir d'une manière efficace pour réprimer l'activité sécrétoire de la séreuse ?

Mais ce n'est pas seulement contre les épanchements abondants, et dans la période la plus aiguë de la pleurésie, que la thoracentèse doit être pratiquée. Si en même temps qu'il se forme un épanchement moyen ou un peu abondant dans une plèvre, il existe dans le côté opposé des signes de bronchite, de pneumonie, ou bien une péricardite, etc. etc, nous croyons encore devoir conseiller l'opération. En effet, si chacune de ces lésions isolées ne doit pas être considérée comme très-grave, on admettra volontiers que leur réunion puisse devenir une complication redoutable. Or, lorsque nous avons un moyen aussi sûr et aussi inoffensif que la thoracentèse, pour faire disparaître au moins un de ces éléments morbides, et qui peut par lui seul, à un moment donné, déterminer des accidents de la plus haute gravité, je crois qu'il y aurait négligence coupable à ne pas faire l'opération. Ainsi donc, bien qu'en thèse générale, nous rejetions la thoracentèse dans la période aiguë de la maladie, il y a cependant des circonstances où elle est indiquée.

Mais la période inflammatoire est passée (et désormais nous nous placerons toujours dans cette hypothèse); l'élément fébrile a disparu et il existe des phénomènes d'asphyxie; en même temps, les signes physiques indiquent une abondance considérable de liquide, les espaces intercostaux sont distendus, la matité est complète dans toute l'étendue d'un côté de la poitrine, les vibrations thoraciques sont abolies, le murmure respiratoire est remplacé par un souffle voilé, profond, éloigné, et les viscères ont subi un certain degré de déplacement; il y a de la dyspnée ou même de l'orthopnée; les pulsations des artères sont faibles et précipitées, inégales et irrégulières; la face et les extrémités sont cyanosées; la respiration est très-fréquente, superficielle, incom-

plète ; il y a des lipothymies, des vertiges qui surviennent après l'effort musculaire le plus léger, après celui qui résulte d'un simple changement de position ; une syncope est imminente. Ici l'accord est unanime, le danger est patent : tout le monde aura recours à la thoracentèse, et hâtons-nous de le proclamer, dans l'immense majorité, nous dirions volontiers dans l'universalité des cas, grâce à cette merveilleuse opération, la guérison est assurée, et dans un très-bref délai.

Les indications ne sont pas toujours aussi nettes, elles ne sont pas surtout toujours aussi pressantes, et c'est alors que les avis sont partagés.

Supposons en effet un de ces épanchements *excessifs* remplissant toute la cavité pleurale, mais ne donnant lieu à aucun des symptômes qui tout à l'heure pouvaient faire craindre l'asphyxie ou la syncope, en un mot, un de ces épanchements *latents* au point de vue des troubles généraux : doit-on opérer ? faut-il encore temporiser et insister sur l'emploi d'une médication dont l'inutilité est cependant démontrée ? Eh bien, nous affirmons encore ici que la thoracentèse doit être pratiquée et immédiatement. C'est surtout en effet dans ces épanchements insidieux, éloignant toute crainte par leur bénignité apparente, que la mort subite arrive le plus souvent ; ce sont ces épanchements latents, et principalement ceux qui siégent à gauche, sur lesquels MM. Piaoux, Trousseau, ont particulièrement appelé l'attention, qui forment presque à eux seuls le bilan des cas de mort subite observés dans la pleurésie. Or, devant la possibilité d'un pareil danger, que l'observation clinique ne permet plus de considérer comme exceptionnel, je reconnais, avec les maîtres que je viens de citer, l'indication formelle de la thoracentèse. Déjà un trop grand nombre de malades ont payé de leur vie cette abstention funeste ! Donc n'attendons plus, pour agir d'une manière aussi efficace, aussi certaine et aussi exempte de tout danger, l'apparition des symptômes de l'asphyxie. Rien, le plus souvent, nous le répétons à dessein, n'indique l'imminence du péril ; ici le premier accident, c'est la mort.

Voici maintenant une autre variété d'épanchements séreux au

sujet desquels les opinions sont encore plus divisées : il s'agit d'une pleurésie franche contre laquelle un traitement antiphlogistique approprié a été employé dès le début; l'inflammation est tombée, ainsi que la fièvre; la maladie, en un mot, est arrivée à *cette* période qui n'est plus l'état aigu, mais qui n'est pas encore l'état chronique; il reste un épanchement modéré ne donnant lieu à aucun symptôme grave. La dyspnée est nulle ou peu marquée, à peine y a-t-il une accélération légère des mouvements respiratoires, il n'y a pas de refoulement considérable des organes, rien qui doive faire craindre une syncope mortelle. Ajoutons que la maladie est au quinzième ou vingtième jour, que la médication la plus rationnelle a été employée, et cependant l'épanchement reste stationnaire : que convient-il de faire?

Avant de répondre à cette question, qu'il nous soit permis de faire une courte excursion dans le domaine de la physiologie pathologique et de la clinique. Tout le monde conviendra qu'en pareille circonstance on ne doit pas désespérer d'obtenir la résorption de l'épanchement par les moyens ordinaires, surtout si, comme nous l'admettons, la pleurésie est de bonne nature. Il n'est pas rare en effet d'observer dans ces épanchements une période stationnaire d'une durée variable, et pendant laquelle il nous est impossible, quels que soient les différents modes d'exploration employés, d'établir d'une manière précise et certaine, s'il y a ou non des modifications dans la quantité de l'épanchement. Si alors on pratique la thoracentèse, l'écoulement du liquide a lieu; les parois thoraciques, peu distendues d'ailleurs, reviennent facilement sur elles-mêmes; le poumon, qui peut n'être retenu par aucune adhérence, récupère ainsi ses fonctions, et la guérison est assurée. Mais, si, d'un autre côté, dans un cas analogue, on attend encore quelques jours, il n'est pas impossible qu'avec la continuation des moyens médicaux seuls, ou par la simple expectation, on n'obtienne une résorption du liquide, et une guérison aussi solide, aussi radicale, que si l'on eût eu recours à l'opération : d'où la division des opinions.

Examinons donc, en nous appuyant sur l'observation, laquelle des deux méthodes de traitement doit être préférée. Par la thoracentèse, on est sûr d'obtenir l'évacuation du liquide et le retour du poumon à sa perméabilité normale. Par l'emploi des moyens

médicaux et de l'expectation, il peut très-bien arriver que la résorption du liquide se fasse encore longtemps attendre; alors se déposent à la surface du poumon des couches fibrineuses qui contractent des adhérences avec la colonne vertébrale, et qui, augmentant chaque jour d'épaisseur, deviennent un nouvel obstacle à la résorption. De telle sorte que, quand plusieurs semaines ou des mois se seront écoulés sans que l'épanchement se soit résorbé et que l'on en viendra à pratiquer la thoracentèse, celle-ci ne pourra plus amener l'évacuation complète du liquide, par suite de l'impossibilité où se trouve le poumon de rompre les adhérences qui le maintiennent emprisonné. Ce n'est pas tout encore, l'épanchement prend alors la marche chronique, peut changer de nature, devenir purulent, et nous verrons tout à l'heure, avec les détails que comporte une étude aussi intéressante, la différence immense qu'il y a, au point de vue du pronostic, entre un épanchement séreux simple et un épanchement purulent. Qu'il nous suffise donc de dire, pour le moment, que, dans les cas où l'épanchement est modéré, on obtient une guérison immédiate certaine, radicale, par la thoracentèse, tandis que par la méthode ordinaire la guérison est loin d'être aussi constante, n'est jamais aussi rapide, et expose le malade à tous les dangers que comportent la chronicité et la purulence des épanchements pleurétiques. Comme, d'autre part, l'innocuité de l'opération est démontrée, nous sommes forcé de conclure que la thoracentèse doit encore être pratiquée dans les épanchements même modérés, ne donnant lieu à aucun symptôme grave, lorsqu'ils sont devenus stationnaires.

Mais à quel moment convient-il d'opérer? Voilà encore une question sur laquelle on est loin d'être d'accord, et que nous ne chercherons pas à résoudre en indiquant un jour fixe, invariablement déterminé. Demander une telle précision nous paraît dénoter un esprit peu familier avec les faits cliniques, si différents, si variables à tant de points de vue. Aussi croyons-nous émettre une opinion plus sage, en proposant d'opérer alors que les phénomènes aigus ont disparu, que l'inefficacité des moyens médicaux employés pendant douze ou quinze jours est suffisamment démontrée, et surtout si, au lieu de diminuer, l'épanchement a de la tendance à augmenter.

Nous arrivons enfin à l'étude des épanchements séreux chroniques. Ici, mieux encore que dans les épanchements aigus ou récents, toutes les fois que le malade est en danger par le fait de l'abondance du liquide, la thoracentèse doit être pratiquée, et il y a d'autant plus de chance de réussite que les complications inflammatoires sont moins à redouter.

Mais l'épanchement n'est pas excessif et les troubles auxquels il donne lieu sont peu marqués ? La question est plus difficile à résoudre ; cependant nous croyons que si la thoracentèse est ici moins impérieusement indiquée, elle doit encore être faite. Outre que l'inefficacité des moyens ordinaires est démontrée par la durée même de la maladie, nous savons qu'en abandonnant le malade à lui-même il est exposé à des poussées inflammatoires qui peuvent donner rapidement lieu à un épanchement excessif ; que, sous l'influence de ces nouvelles exacerbations, le liquide peut changer de nature et devenir purulent, et que le poumon, chaque jour comprimé de plus en plus, peut présenter les altérations irrémédiables de la congestion chronique, c'est-à-dire la *carnisation* ou la *splénisation*. Enfin, en raison des mauvaises conditions hygiéniques dans lesquelles se trouve le malade (séjour à la chambre ou au lit, perte d'appétit, amaigrissement, fonctions de l'hématose incomplètes ou insuffisantes), ne croit-on pas que si quelque diathèse existe en lui à l'état de prédisposition simple ou latente, elle ne se trouve dans les conditions les plus favorables à son développement, quand l'organisme est déjà profondément débilité et pour ainsi dire vaincu avant la lutte. Ces considérations nous paraissent justifier suffisamment la conduite que nous recommandons, et cependant nous ne nous dissimulons pas que, pratiquée dans ces circonstances, l'opération a moins de chance de réussir que si elle avait été faite plus tôt ; or n'est-ce pas encore une puissante raison pour engager les médecins à y avoir recours de meilleure heure, afin de prévenir ainsi la chronicité ?

Jusqu'ici nous n'avons envisagé la thoracentèse que dans les épanchements séreux d'origine inflammatoire ; examinons-la maintenant dans ceux qui sont symptomatiques d'autres altéra-

tions, diathèse tuberculeuse, maladies du cœur et des gros vaisseaux, albuminurie, etc. etc. C'est bien certainement alors qu'elle semble le mieux contre-indiquée; car n'est-il pas à craindre que l'épanchement, qui n'est ici qu'un épiphénomène d'une altération contre laquelle la thoracentèse ne peut rien, ne se reproduise nécessairement? Or cette objection, qui paraît tout d'abord irréfutable quand elle est formulée d'une manière aussi générale, perd beaucoup de sa valeur si l'on entre dans quelques détails pour spécifier les cas, exceptionnels je le veux bien, dans lesquels l'opération doit être pratiquée.

Pour les épanchements liés à la diathèse tuberculeuse, nous admettons volontiers que bien rarement elle trouve son indication. En effet, dans l'immense majorité des cas, le liquide est très-peu abondant, tend naturellement à disparaître, mais en laissant à sa place d'épaisses couches de fausses membranes. Or ces fausses membranes, constantes pour ainsi dire dans toute pleurésie tuberculeuse, d'autant plus épaisses et plus résistantes que la maladie est plus ancienne, suivent en quelque sorte une évolution parallèle à celle de la tuberculisation pulmonaire, et constituent ainsi un obstacle puissant à la production abondante du liquide.

Aussi a-t-on été frappé de la facilité avec laquelle se résorbent ces épanchements et des déformations considérables du thorax qu'ils déterminent. D'ailleurs le fait est si fréquent qu'il ne pouvait passer inaperçu, et M. Louis a depuis bien longtemps établi le rapport qui existe entre la marche de la tuberculisation pulmonaire, l'épaisseur et l'organisation des fausses membranes qui coiffent le sommet du poumon. Donc, cette condition de la tuberculisation, favorisant essentiellement l'organisation des fausses membranes, et par suite les adhérences, s'oppose à l'abondance de l'épanchement.

Parmi les nombreuses observations que je puis invoquer à l'appui de cette opinion, je me bornerai à citer les trois suivantes :

A. *Observation publiée par M. Jaccoud, dans les* Bulletins de la Société anatomique, *juin* 1858.

Un jeune garçon de 17 ans, d'une constitution scrofuleuse, pré-

sente les signes indubitables d'une phthisie tuberculeuse avancée ; il offre en outre du gonflement à la partie interne du genou droit, où d'ailleurs il n'y a pas d'épanchement ; les ganglions inguinaux et mésentériques sont hypertrophiés ; enfin il existe un œdème des membres inférieurs. Mort rapide, avec prédominance d'accidents comateux.

A l'autopsie, on trouve : une méningite tuberculeuse, avec des granulations très-confluentes ; les plèvres sèches, adhérentes entre elles dans toute leur étendue ; une infiltration tuberculeuse généralisée dans les deux poumons ; une adhérence complète des deux feuillets du péricarde, parsemés également de granulations tuberculeuses ; une adhérence des deux feuillets du péritoine au niveau de la surface convexe du foie ; un état de sécheresse tout particulier de la séreuse abdominale dans le reste de son étendue ; des tubercules disséminés dans le foie et dans les reins ; une dégénérescence tuberculeuse des ganglions mésentériques et inguinaux, et enfin l'existence d'un tubercule dans le tissu graisseux qui unit les deux ligaments croisés de l'articulation du genou gauche.

Il n'est guère possible, je le crois du moins, de citer un fait qui prouve mieux la proposition que nous avançons, c'est-à-dire que le caractère de l'inflammation tuberculeuse des séreuses consiste surtout dans la production d'*adhérences*.

B. *Autopsie de Dupont, n° 33, salle Saint-Joseph, hôpital Saint-Antoine, mort le 11 mai* 1858. (Service d'Aran.)

Le poumon gauche est maintenu fixé aux parois thoraciques par des adhérences filamenteuses, excepté en arrière, où ces adhérences sont très-lâches et infiltrées de sérosité transparente, et à la base, où existe une petite cavité kystique du volume d'un gros œuf, remplie de sérosité citrine. Tubercules non ramollis, disséminés dans toute l'étendue des deux poumons, mais plus nombreux à gauche qu'à droite. Adhérences générales du péricarde, avec infiltration tuberculeuse et épaississement considérable de cette membrane. Adhérences des anses intestinales entre elles et avec les parois abdominales. Nombreux tubercules du volume d'un petit pois à la surface des anses intestinales et dans l'épaisseur des adhérences.

Foie adhérent au péritoine diaphragmatique et aux anses intestinales, offrant à sa surface et à l'intérieur de nombreuses granulations.

Comme dans l'observation précédente, ce qui frappe ici, c'est la généralisation des manifestations, la formation d'*adhérences*,

tions, diathèse tuberculeuse, maladies du cœur et des
seaux, albuminurie, etc. etc. C'est bien certain
qu'elle semble le mieux contre-indiquée ; car n'est
dre que l'épanchement, qui n'est ici qu'un épip
altération contre laquelle la thoracentèse ne
reproduise nécessairement ? Or cette objecti
d'abord irréfutable quand elle est formulé
générale, perd beaucoup de sa valeur si
ques détails pour spécifier les cas, excep
dans lesquels l'opération doit être prati ... dans

Pour les épanchements liés à la diat
mettons volontiers que bien raremer
En effet, dans l'immense majorité ... nous voyons
abondant, tend naturellement à ... lisation dans les
sa place d'épaisses couches de f ... y a d'épanchement
membranes, constantes pour ... elvien.
berculeuse, d'autant plus ép
ladie est plus ancienne, sui
parallèle à celle de la tub ... e, notre opinion est loin de
ainsi un obstacle puiss ... majorité des médecins. En effet,
quide. ... peu près universellement regardée

Aussi a-t-on été ... des épanchements liés à la diathèse
sorbent ces épanche ... voyons au contraire qu'elle est l'exception;
thorax qu'ils déter ... prétendons que le liquide a d'autant moins
ne pouvait passer ... purulent que la diathèse sévit avec plus
établi le rapport ... frappe sur un plus grand nombre d'organes
pulmonaire, l'
qui coiffent l ... opinion paraîtra moins étrange, si l'on veut
tuberculisat ... nature de l'épanchement déterminé par l'affec-
fausses me ... dans les membranes de même texture que la
bondance ... pas séreux, en effet, l'épanchement qui se fait

Parmi ... vaginale sous l'influence de l'irritation produite
l'appui ... les de l'épididyme ? La péritonite chronique tu-
vante ... n'est-elle pas essentiellement séro-adhésive, puisque
... et les tumeurs, auxquelles donne lieu la forma-
A. ... adhérences, constituent l'un des meilleurs signes dia-
... de cette affection ? Enfin, des auteurs classiques,
... lesquels je citerai MM. Hardy et Béhier, ne refusent-ils pas

l'exsudation blanchâtre que l'on
dans les autopsies de méningite tu-
qu'il en soit de même pour les
danger qu'il y a à procé-
voulu interroger les
observations où
indiquer les
ule de la ma-
est presque tou-
d'adhérences, sont les
que la purulence est le
res graves, à la scarlatine,
nce excessive et la résorption
pleurésie rhumatismale.

urs aussi peu abondant, l'épan-
emière manifestation de la diathèse
ors il n'y a pas d'adhérences antérieu-
portions considérables. Or comme le dan-
bien moins par les altérations pulmonaires
ce du liquide, celui-ci doit être évacué. Et l'on
pérer, qu'après l'opération, il se formera des adhé-
préviendront un nouvel épanchement.

le liquide est abondant, et que par l'irritation déve- sur la plèvre par les tubercules, la résorption ne se fasse examinons ce qu'il peut arriver.

Si l'on attend, il peut se faire qu'en certains cas le liquide disparaisse à la longue, mais en laissant des déformations plus ou moins considérables de la paroi thoracique, par suite de l'impossibilité où se trouve le poumon de déchirer les fausses membranes qui l'étreignent; de telle sorte qu'il est à peu près perdu pour la respiration. De plus, l'épanchement, restant stationnaire, produit l'affaissement du poumon et le maintient dans un état de congestion chronique, qui n'est pas sans influence sur l'évolution plus rapide des tubercules. En outre, sous l'influence de la même cause, le malade perd l'appétit, la nutrition languit et la constitution se détériore. Or ces conditions ne sont-elles pas les plus favorables au développement de la diathèse tuberculeuse? Par conséquent l'épanchement, bien que symptomatique, constitue

et l'absence pour ainsi dire complète du liquide, puisqu'il n'existe que quelques cuillerées de sérosité dans les plèvres.

C. *Autopsie de H....., âgée de* 36 *ans, morte le* 24 *mai* 1858, *dans le service d'Aran.*

Adhérences générales des deux poumons; énormes cavernes aux deux sommets, avec tubercules disséminés dans le reste du parenchyme pulmonaire, les plèvres et les fausses membranes elles-mêmes.
Péritonite tuberculeuse généralisée, avec adhérences membraneuses. Organes pelviens soudés par des adhérences anciennes et très-résistantes. Les trompes, les ovaires, l'utérus, l'S iliaque et le rectum, sont réunis par des fausses membranes anciennes. Tubercules dans les trompes, les ovaires et même dans la muqueuse utérine.

Nous avons choisi cet exemple à dessein, et nous voyons que, malgré la période avancée de la tuberculisation dans les poumons et dans les organes génitaux, il n'y a d'épanchement ni dans les plèvres, ni dans le péritoine pelvien.

Quant à la nature du liquide, notre opinion est loin de concorder avec celle de la majorité des médecins. En effet, tandis que la *purulence* est à peu près universellement regardée comme étant un caractère des épanchements liés à la diathèse tuberculeuse, nous croyons au contraire qu'elle est l'exception; bien mieux, nous prétendons que le liquide a d'autant moins de tendance à devenir purulent que la diathèse sévit avec plus d'énergie et qu'elle frappe sur un plus grand nombre d'organes à la fois.

D'ailleurs cette opinion paraîtra moins étrange, si l'on veut bien examiner la nature de l'épanchement déterminé par l'affection tuberculeuse, dans les membranes de même texture que la plèvre. N'est-il pas séreux, en effet, l'épanchement qui se fait dans la tunique vaginale sous l'influence de l'irritation produite par les tubercules de l'épididyme? La péritonite chronique tuberculeuse n'est-elle pas essentiellement séro-adhésive, puisque les bosselures et les tumeurs, auxquelles donne lieu la formation des adhérences, constituent l'un des meilleurs signes diagnostiques de cette affection? Enfin, des auteurs classiques, parmi lesquels je citerai MM. Hardy et Béhier, ne refusent-ils pas

de reconnaître pour du pus l'exsudation blanchâtre que l'on trouve à la base du cerveau dans les autopsies de méningite tuberculeuse ? Quoi donc d'étonnant qu'il en soit de même pour les épanchements pleuraux ? Mais je sais le danger qu'il y a à procéder par induction en pathologie ; aussi ai-je voulu interroger les faits, et si, dans ce travail, je ne puis rapporter les observations où j'ai puisé cette opinion, je crois néanmoins pouvoir indiquer les conclusions auxquelles je suis arrivé, et que je formule de la manière suivante : *le peu d'abondance du liquide, qui est presque toujours séreux, sa résorption facile et la formation d'adhérences, sont les caractères de la pleurésie tuberculeuse, tandis que la purulence est le propre des épanchements consécutifs aux fièvres graves, à la scarlatine, à l'état puerpéral*, etc., *comme l'abondance excessive et la résorption complète sont la caractéristique de la pleurésie rhumatismale.*

Mais le liquide n'est pas toujours aussi peu abondant, l'épanchement est quelquefois la première manifestation de la diathèse tuberculeuse, et comme alors il n'y a pas d'adhérences antérieures, il acquiert des proportions considérables. Or comme le danger est alors constitué bien moins par les altérations pulmonaires que par l'abondance du liquide, celui-ci doit être évacué. Et l'on est en droit d'espérer, qu'après l'opération, il se formera des adhérences qui préviendront un nouvel épanchement.

Car, si le liquide est abondant, et que par l'irritation développée sur la plèvre par les tubercules, la résorption ne se fasse pas, examinons ce qu'il peut arriver.

Si l'on attend, il peut se faire qu'en certains cas le liquide disparaisse à la longue, mais en laissant des déformations plus ou moins considérables de la paroi thoracique, par suite de l'impossibilité où se trouve le poumon de déchirer les fausses membranes qui l'étreignent ; de telle sorte qu'il est à peu près perdu pour la respiration. De plus, l'épanchement, restant stationnaire, produit l'affaissement du poumon et le maintient dans un état de congestion chronique, qui n'est pas sans influence sur l'évolution plus rapide des tubercules. En outre, sous l'influence de la même cause, le malade perd l'appétit, la nutrition languit et la constitution se détériore. Or ces conditions ne sont-elles pas les plus favorables au développement de la diathèse tuberculeuse ? Par conséquent l'épanchement, bien que symptomatique, constitue

ici une complication très-grave, puisqu'il favorise le développement de la maladie, qu'il serait d'une importance capitale d'entraver dans sa marche. Donc, on rendra encore un très-grand service au malade, en faisant disparaître un élément morbide susceptible d'entraîner des conséquences aussi fâcheuses, c'est-à-dire en pratiquant la thoracentèse.

Il en est de même des épanchements pleurétiques, qui viennent s'ajouter à la série des accidents que l'on observe dans le cours des maladies du cœur, et à ce sujet nous recommandons de ne pas se laisser intimider par les complications si nombreuses, qui se rencontrent alors, pour ainsi dire, dans chaque appareil organique. Quand bien même on observerait tous les phénomènes caractérisant ce groupe morbide auquel M. Beau a donné le nom d'*asystolie*, quand même il y aurait une orthopnée excessive, une anasarque considérable, de l'ascite et les troubles les plus marqués du côté de la circulation cardiaque, si en même temps il y a un épanchement pleurétique abondant, que l'on ne se borne pas à l'emploi de moyens dont l'impuissance est trop souvent démontrée. Il ne faut pas oublier une ressource suprême, c'est-à-dire la thoracentèse, qui parfois amènera une véritable résurrection. On ne doit pas perdre de vue, en effet, combien il est difficile d'apprécier exactement la somme de résistance vitale chez les individus atteints d'affections organiques du cœur; et souvent, lorsqu'on croira ne produire qu'un soulagement momentané, on obtiendra des résultats inespérés. Pour mon propre compte, j'ai été témoin d'un fait semblable chez un malade de M. Aran, qui présentait le tableau que je retraçais tout à l'heure. M. Trousseau, appelé en consultation, n'hésita pas à le considérer comme voué à une mort certaine; aussi était-il d'avis que la thoracentèse, pratiquée dans des circonstances aussi défavorables, ne devait être d'aucune utilité. M. Aran passa outre, et le lendemain nous faisions l'opération : 3,000 grammes de sérosité furent retirés. Le malade fut immédiatement soulagé, et put dormir quelques heures. Cependant le liquide s'étant reproduit en petite quantité les jours suivants, son état paraissait s'aggraver de nouveau. Étant chargé de donner mes soins au malade pendant une absence de M. Aran, je priai alors M. Trousseau de venir le

revoir. Il constata une amélioration notable, et m'engagea à continuer l'emploi de la médication instituée. Après quelques jours, la diurèse se rétablit alors qu'avant l'opération les médicaments restaient sans effet, l'épanchement disparut ainsi que l'anasarque, et le malade put faire bientôt quelques pas dans sa chambre.

Un mois après, le rétablissement fut assez complet pour qu'il reprît ses occupations journalières, et il ne lui restait plus que les signes d'une insuffisance mitrale très-nettement caractérisée, quand cinq mois plus tard, à la suite d'un refroidissement, il fut pris d'une pneumonie à laquelle il succomba le troisième jour.

Mais ce n'est pas le seul fait sur lequel je pourrais m'appuyer, pour recommander la thoracentèse dans les épanchements qui accompagnent les maladies du cœur. Il y a quelques mois à peine, M. Trousseau la pratiquait dans des circonstances analogues, et, bien mieux, dans une de ses observations il y avait une complication d'apoplexie pulmonaire ; cela n'empêcha pas d'obtenir la disparition de la dyspnée, qui certainement n'eût pas tardé à entraîner la mort.

Il en est de même pour tous les cas où l'épanchement, bien que symptomatique d'une lésion, marquée au sceau d'une incurabilité absolue, peut être considéré comme ajoutant un danger de plus à ceux qui existent déjà par le fait même de la lésion primordiale. Il ne faut pas perdre de vue en effet que dans ces circonstances le malade est voué à une mort presque certaine, si on néglige l'opération. Et, d'un autre côté, on ne doit pas oublier, pour ne pas s'exposer à des mécomptes cruels, que la thoracentèse est alors pratiquée dans des conditions très-défavorables.

Cependant elle aura toujours pour résultat un soulagement immédiat, souvent elle permettra de gagner du temps, et, dans quelques cas enfin, elle procurera une guérison relative.

Avons-nous donc tant de moyens thérapeutiques aussi sûrs, aussi puissants que cette opération pour qu'il nous soit permis de la négliger, alors qu'elle seule peut remplir une indication aussi pressante ?

Épanchements purulents.

Bien plus encore que pour les épanchements séreux, la thora-

centèse doit être pratiquée dans les épanchements purulents, si l'on a égard à la difficulté de la résorption du pus, à l'influence fâcheuse qu'elle peut exercer sur l'organisme, et aux lésions secondaires qui peuvent en être la conséquence. Mais, à côté de ces indications si nettes et si formelles, il y a d'autres conditions qui sont de nature à arrêter la main de l'opérateur. C'est qu'en effet, ces épanchements, qu'ils soient purulents d'emblée ou consécutivement à une pleurésie simple, dépendent dans l'un et l'autre cas de causes contre lesquelles l'art est souvent impuissant, et sont liés à des altérations anatomiques irrémédiables.

C'est ainsi que s'expliquent les fréquents insuccès survenus dans ces circonstances; d'où le discrédit dans lequel est tombée la thoracentèse, même auprès de ses plus ardents partisans, alors qu'il s'agit d'épanchements séreux.

Donc la pleurésie purulente est, d'une manière absolue, toujours plus grave que la pleurésie simple, parce qu'elle est tantôt sous la dépendance d'un état spécial de l'économie, état pyogénétique, comme dans les fièvres graves, l'état puerpéral, etc., et tantôt subordonnée à des modifications pathologiques de la séreuse, en raison desquelles les liquides sécrétés sont toujours purulents.

Il ne faut donc pas s'attendre à obtenir, dans des conditions si défavorables, des résultats aussi satisfaisants que dans les épanchements séreux. Souvent on ne pratique l'opération que pour obtenir un soulagement immédiat, une amélioration momentanée; car c'est ici que le precepte *Melius anceps quam nullum* trouve surtout son application.

Abordons maintenant l'étude des conditions qui commandent ou qui empêchent l'opération, et commençons par les épanchements purulents aigus.

L'opération est indiquée d'une manière positive toutes les fois que l'épanchement est *excessif*, qu'il s'accompagne ou non de phénomènes pouvant faire craindre l'asphyxie ou la mort subite. Les raisons que j'ai indiquées à propos des épanchements séreux se retrouvent ici avec toute leur valeur, et la condition de purulence du liquide est encore un argument de plus à faire valoir, pour pratiquer sans délai la thoracentèse. En effet, outre que l'évacuation du liquide prévient un danger immédiat, elle fait

aussi disparaître la cause de l'irritation inflammatoire de la séreuse, qui, si l'on faisait plus tardivement l'opération, aurait pour effet indubitable la reproduction du pus avec la réapparition des mêmes accidents, et plus tard l'ulcération de la plèvre, la formation de fistules pleuro-cutanées, ou pleuro-bronchiques avec toutes leurs conséquences.

Ces mêmes raisons, nous les invoquons encore pour pratiquer de bonne heure l'opération, même dans les épanchements *purulents modérés*. En temporisant en effet, sous l'influence de l'action irritante produite par la nature du liquide sécrété, sa quantité augmentera progressivement, et bientôt de modérée qu'elle était d'abord, elle deviendra abondante et excessive.

D'autre part, qu'elle dépende de l'intensité plus grande ou de l'extension de la phlegmasie, cette augmentation dans la production du pus n'a pas lieu sans déterminer des troubles réactionnels. Aussi, en présence de cette aggravation, emploie-t-on une médication spoliatrice d'autant plus énergique : la diète est plus sévère, les purgatifs, les diurétiques, les altérants, sont prodigués; les vésicatoires sont multipliés jusqu'à ce que les malades, ayant perdu l'appétit et les forces, et minés par une fièvre continue, sorte de fièvre hectique, tombent dans le marasme le plus complet. Alors, quand les grands moyens médicaux, loin d'avoir apporté quelque diminution à l'épanchement, n'ont eu d'autre effet que d'en favoriser le développement, quand le pouvoir absorbant est pour ainsi dire réduit à néant par suite de la faiblesse extrême dans laquelle est tombé le malade, épuisé peut-être encore plus par le traitement que par l'affection elle-même, quand, en un mot, celle-ci est passée à l'état chronique, expression souvent synonyme d'incurable, on se décide à opérer.

Or nous verrons, quelques lignes plus bas et avec de plus longs détails, combien ces conditions sont défavorables, tandis qu'au contraire, si l'opération est pratiquée de bonne heure, dès que la surexcitation inflammatoire est tombée, alors que la plèvre présente en quelque sorte les conditions anatomo-physiologiques des parois d'un abcès phlegmoneux, on est en droit d'espérer, qu'après l'évacuation du liquide, la séreuse, n'étant plus excitée par la présence du pus, modifiera ses produits de sécrétion, exhalera un liquide plastique susceptible d'organisation, et qu'ainsi

pourront se former des adhérences qui assurent une guérison définitive.

Il résulte donc, de ce que nous venons de dire, que la thoracentèse, toutes choses égales d'ailleurs, doit être pratiquée de meilleure heure dans les épanchements purulents modérés et de date récente, que dans les épanchements séreux analogues. En effet, on ne peut plus espérer, comme pour ces derniers, une résorption, même tardive, par la seule intervention des moyens médicaux ; de telle sorte que, devant l'expectative de voir la maladie revenir à l'état aigu et le liquide augmenter, ou bien l'affection passer à l'état chronique, il n'y a qu'un seul moyen pour éviter l'une ou l'autre transformation, c'est la thoracentèse.

Mais, avant de pratiquer l'opération, deux questions doivent être résolues : A quels signes reconnaît-on qu'un épanchement de date récente est purulent ? Quel est le moment opportun pour agir ?

Nous ne connaissons pas de signe qui puisse nous permettre d'affirmer qu'une pleurésie est purulente d'emblée ; aussi, dans la très-grande majorité des cas, ce n'est qu'après la première ponction que le diagnostic peut être établi sur une base certaine, c'est-à-dire l'évacuation du pus. Mais, comme dans la période aiguë l'opération n'est pratiquée que s'il y a imminence d'asphyxie par l'abondance du liquide, il importe peu d'être édifié sur sa nature, puisqu'il ne s'agit alors que de faire disparaître la cause de la compression du poumon. Et lorsque, l'opération faite, on voit s'écouler du pus alors qu'on croyait avoir affaire à un épanchement séreux, on ne doit que s'applaudir davantage d'y avoir eu recours ; car ici, plus encore que pour un hydrothorax, l'évacuation a pour résultat, non-seulement d'enlever la cause immédiate du danger, mais encore d'amener une sédation des phénomènes inflammatoires et de prévenir la production d'un nouvel épanchement.

Que si au contraire, comme c'est de beaucoup le fait le plus commun, l'épanchement est modéré et par conséquent ne nécessite pas l'opération immédiate, voici les raisons sur lesquelles on s'appuiera pour reconnaître la nature du liquide : alors même que les symptômes du début auront été sensiblement ceux d'un épanchement séreux, après huit ou dix jours, et c'est M. Marrotte

qui a attiré particulièrement l'attention sur ce point important, il y a une détente générale qui permet de croire que la maladie va entrer en résolution.

La peau perd sa sécheresse âcre et devient humide; le pouls est moins fréquent, moins concentré; le malaise et l'anxiété diminuent. Cependant les jours s'écoulent sans que cette amélioration évidente fasse de nouveaux progrès. L'appétit n'est pas aussi marqué, ni le sommeil aussi bon que dans une convalescence franche; puis tout à coup, sans que le malade ait été exposé à un refroidissement ni à toute autre cause qui puisse expliquer ce qui se produit alors, des frissons apparaissent, irrégulièrement intermittents, et avec exacerbations fébriles nocturnes; le malade maigrit, perd ses forces de plus en plus et présente des sueurs profuses ou de la diarrhée, etc. En face de ces symptômes, on a de puissants motifs de croire à la nature purulente de l'épanchement, et par conséquent de se hâter d'avoir recours à l'opération, si l'on ne veut pas donner le temps à des lésions incurables de se produire, laisser tomber le malade dans l'état cachectique que je signalais tout à l'heure, et le laisser mourir.

D'autre part, les antécédents morbides peuvent, dans certains cas, fournir des données importantes pour le diagnostic de la nature du liquide. C'est ainsi, par exemple, que les épanchements secondaires qui surviennent pendant ou après une scarlatine, une variole, les affections typhiques, la diphthérie, l'état puerpéral, etc., sont ordinairement, et je dirais volontiers presque toujours, purulents. Cette donnée clinique ne doit donc pas être négligée, et dans nombre de circonstances elle a suffi, en l'absence des autres signes qui indiquent la suppuration, pour éclairer le médecin sur le traitement à employer. Mais si, à part ces conditions étiologiques, on nous met en demeure de nous prononcer dans tous les cas sur la nature de l'épanchement, nous avouons que souvent nous ne pourrions le faire; bien mieux, il y a des cas, exceptionnels si l'on veut, où tous les symptômes semblent concourir au diagnostic de la purulence, alors que cependant le liquide est parfaitement séreux. Mais, si nous avions été assez heureux pour porter dans l'esprit de nos lecteurs la conviction que nous avons de l'utilité de la thoracentèse, même dans les épanchements séreux modérés, cette incertitude dans le dia-

gnostic n'aurait qu'une médiocre importance, puisque l'opération est même indiquée dans cette hypothèse, et que pour nous il suffit qu'il y ait quelques raisons en faveur de la possibilité d'un épanchement purulent, pour que toute hésitation cesse aussitôt, et que l'art intervienne.

Mais à quel moment précis doit-on opérer, et de quelle manière doit-on procéder? A la première question nous répondons : L'opération doit être faite dans la période de rémission qui suit immédiatement la période inflammatoire ; c'est le moment le plus opportun, et, si le malade n'est observé que plus tard, il faut agir aussitôt. Cependant nous croyons que s'il présentait une nouvelle poussée inflammatoire, celle-ci étant d'ailleurs combattue par les moyens appropriés, il y aurait avantage, à moins d'urgence, à différer l'opération jusqu'à la sédation des phénomènes phlegmasiques.

Quant au procédé opératoire à mettre en usage pour évacuer le liquide, la thoracentèse seule doit être employée, et avec toutes les précautions possibles, pour prévenir l'entrée de l'air. Ici en effet elle est plus à redouter que jamais, car elle peut convertir un épanchement purulent simple en épanchement putride, et aggraver ainsi la maladie d'une manière considérable. Cette seule considération suffit donc pour exclure l'empyème. D'ailleurs, n'avons-nous pas établi que l'on n'était jamais assez certain de la nature du liquide, pour être autorisé, dès la première opération, à avoir recours à ce procédé? et ne sait-on pas, d'autre part, que des malades ont guéri après une seule opération de thoracentèse? Tandis que si l'épanchement se reproduit et prend la marche chronique, il sera toujours temps d'avoir recours à l'ancien procédé, comme nous l'établirons tout à l'heure. Enfin est-il besoin de rappeler que les épanchements purulents ne le sont pas tous au même degré, que ceux qui sont séro-purulents peuvent, après l'opération, devenir séreux, et se trouvent par conséquent dans les conditions les plus favorables à la guérison, tandis que ceux qui sont franchement purulents sont moins susceptibles de cette heureuse transformation et peuvent réclamer déjà, à cette époque même, l'opération de l'empyème ou l'introduction d'une canule à demeure, pour permettre un écoulement permanent du liquide et l'emploi d'injections dans la cavité pleurale.

Il est donc établi, d'une manière générale, que la thoracentèse et non l'empyème doit être employée contre les épanchements purulents modérés et de date récente.

Nous arrivons maintenant à l'étude la plus délicate de la question, c'est-à-dire à celle des épanchements purulents chroniques. La date ancienne de la maladie, l'inefficacité trop bien démontrée des moyens médicaux, l'état grave du malade, telles sont les raisons majeures qui commandent l'évacuation artificielle du pus. Mais que de conditions variables se présentent ici ! Le liquide est plus ou moins abondant; il est séro-purulent, formé de pus véritable ou mêlé de flocons membraneux; il est inodore ou fétide; la plèvre est tapissée de fausses membranes plus ou moins épaisses, plus ou moins organisées, ou bien, au contraire, elle subit par le contact du pus un travail ulcératif qui doit donner lieu ultérieurement à des fistules pleuro-cutanées ou pleuro-bronchiques; le poumon, plus ou moins comprimé, est étreint par des brides pseudo-membraneuses qui entravent son retour à l'état normal dans des limites différentes. A-t-il conservé ou non sa perméabilité ? La cavité pleurale étant évacuée, est-il possible que ses parois puissent se réunir, et contracter des adhérences sous la double influence de la dilatation du poumon et du retrait des côtes ? Et l'état général du malade, quelles différences ne peut-il pas présenter ? quelles nuances n'y a-t-il pas depuis la simple faiblesse consécutive à une maladie de longue durée, à la cachexie profonde, à la détérioration complète de l'organisme qui ne permet plus de rien tenter ? Ne suffit-il pas que ces considérations se présentent à l'esprit, pour comprendre combien les indications pronostiques et thérapeutiques doivent varier selon les cas ? Aussi, plutôt que d'établir quelques préceptes généraux, étudierons-nous la question à ces divers points de vue, et, quand il y aura lieu, discuterons-nous la valeur relative de la thoracentèse ou de l'empyème dans les différents cas.

Voici d'abord un malade d'une bonne constitution, sans affaiblissement notable, paraissant exempt de toute diathèse, et atteint depuis plusieurs mois d'un épanchement pleurétique qui a résisté à tous les moyens médicaux. N'est-il pas temps d'intervenir chi-

rurgicalement ? On pratique donc l'opération, et il s'écoule 2 ou 3 litres de liquide séro-purulent; le poumon, qui n'est plus retenu par des fausses membranes, reprend son volume normal, et la respiration se rétablit dans toute l'étendue de la poitrine. Ici la guérison est à peu près certaine; elle peut arriver après la première opération, et le malade, malgré son épanchement purulent chronique, se trouve dans d'aussi bonnes conditions pour guérir que s'il était atteint d'un épanchement séreux simple. Or pensera-t-on jamais à employer l'empyème en pareille circonstance? Ne suffit-il pas de poser la question pour la résoudre ?

Malheureusement les cas ne sont pas toujours aussi simples. Voici un autre malade présentant un épanchement aussi abondant et aussi rebelle que le premier. L'opération est pratiquée, et le liquide, sans être encore franchement purulent, l'est cependant plus que dans le premier cas. En outre, on constate qu'il est mêlé de quelques grumeaux ou de quelques flocons pseudo-membraneux. Admettons même que le liquide soit constitué par du pus véritable. Que va-t-il survenir ? que doit-on faire ? Il est à peu près certain que le liquide se reproduira, et cela, parce qu'il en reste dans la cavité pleurale une petite quantité qui joue vis-à-vis de la séreuse le rôle d'une épine inflammatoire. Mais il peut arriver que le produit de nouvelle sécrétion change de nature. Dans quelques cas, en effet, il sera moins purulent qu'il ne l'était d'abord. Si alors on ne le laisse pas séjourner trop longtemps dans la plèvre et qu'on l'évacue, comme Boyer le faisait pour les abcès par congestion, par des ponctions successives avec le trois-quarts, avant qu'il ait atteint les proportions qu'il avait primitivement, si, dis-je, le liquide a perdu insensiblement ses caractères de purulence pour se rapprocher de plus en plus des épanchements séreux, il se produit une diminution progressive de la cavité qui le contenait, par suite des adhérences contractées entre la plèvre pariétale et la plèvre viscérale. Et, le temps aidant, l'état général du malade devenant meilleur, il n'est pas impossible qu'il ne se produise une oblitération complète du foyer par suite de l'action synergique des parois thoraciques qui se dépriment, du poumon qui se dilate de plus en plus, et du diaphragme, qui, remontant vers le sommet de la poitrine, concourt ainsi d'une manière efficace à combler le foyer où s'accumulait le liquide.

Dans cette hypothèse, on ne doit évidemment pas encore avoir recours à l'empyème, qui, loin d'amener un changement aussi favorable dans la composition du liquide, n'aura pour effet que d'en déterminer une purulence plus grande, et par conséquent d'entraver les efforts salutaires de la nature vers la guérison.

Mais après une ou deux ponctions avec le trois-quarts on observe que le liquide se reproduit plus rapidement, et que son degré de purulence augmente ; en même temps, il y a de la fièvre avec redoublement nocturne ; le malade a des sueurs ou de la diarrhée ; l'appétit se perd, les forces diminuent ; en un mot, les symptômes prennent une allure qui doit faire craindre une consomption prochaine, une véritable cachexie. Or, souvent dans ces circonstances, la nature cherche elle-même les moyens d'évacuer le pus. C'est alors, en effet, qu'on voit apparaître sur un point du thorax une saillie fluctuante, qu'un examen attentif fait bientôt reconnaître pour un abcès communiquant avec la cavité pleurale, à moins cependant qu'un travail ulcératif analogue ne se produise du côté du poumon, pour donner lieu ultérieurement à une vomique, ou bien encore, que ce même travail ne se fasse dans ces deux directions à la fois.

Il est arrivé ainsi, dans certains cas, que le pus a été évacué au dehors, et que la nature a fait à elle seule les frais de la guérison. Mais, le plus souvent, ces moyens d'évacuation sont insuffisants, les accidents reparaissent après une amélioration momentanée, et ces trajets fistuleux amènent des complications fâcheuses. Alors l'indication d'évacuer artificiellement le liquide pleural nous paraît formelle, et nous ne voyons pas pourquoi la conduite du médecin serait différente en ce cas, de ce qu'elle est, quand il s'agit d'une collection purulente occupant un autre siége ; car en temporisant, non-seulement le pus sera plus abondant, mais, en raison de ses propriétés particulières, il peut, en cherchant une issue, amener des décollements entre les différentes couches qui constituent les parois thoraciques, déterminer ainsi des fusées purulentes nombreuses, ou bien encore développer, dans les différents organes de la cavité thoracique, des lésions analogues, susceptibles d'entraîner les accidents les plus graves. Si aujourd'hui tous les médecins sont à peu près d'accord

pour donner au pus une issue artificielle, ils ne le sont plus quand il s'agit du procédé à employer. Faut-il avoir recours à la thoracentèse, ou bien faut-il pratiquer l'empyème?

Si l'on emploie le premier moyen, il est incontestable que le malade éprouvera aussitôt un grand soulagement; les accidents locaux, déterminés par l'abondance de l'épanchement, peuvent disparaître, et les symptômes généraux présenter une heureuse modification. Souvent aussi on voit la fièvre tomber, l'appétit renaître avec le sommeil, et l'on peut se croire fondé à espérer la guérison. Malheureusement cette amélioration n'est que momentanée; après quelques jours, le liquide se reproduit en même temps que se manifestent les phénomènes réactionnels dus à la formation du pus, et il n'est pas rare de voir celui-ci rouvrir la plaie produite par le trois-quarts, et se frayer ainsi une voie au dehors, comme dans l'empyème par effort spontané. Alors encore il peut survenir une amélioration dès qu'une certaine quantité de pus s'est écoulée. Mais ce canal fistuleux devient bientôt insuffisant pour l'issue de la grande quantité de liquide accumulée dans la cavité pleurale.

Et, quand bien même il se formerait d'autres fistules, qui viendraient suppléer à l'insuffisance de la première, des phénomènes d'un autre ordre sont à redouter; nous voulons parler de l'altération putride de l'épanchement, et des phénomènes dus à la rétention du pus. C'est qu'en effet, dans ces conditions, il arrive très-fréquemment que le liquide, qui était sans odeur, devienne fétide, et que, par suite du trajet sinueux des fistules à travers les parois thoraciques, et de leur petit diamètre, très-facile à oblitérer par des flocons caséiformes, ou des débris de membranes, l'écoulement soit arrêté. Aussitôt se montrent les symptômes de l'infection putride, et surgissent de nouvelles indications que tous les praticiens reconnaissent, c'est-à-dire qu'il faut établir un écoulement permanent du pus, et ne plus permettre sa stagnation dans la cavité pleurale.

Quand le mal en est arrivé à ce point, les adversaires de l'empyème introduisent dans l'orifice fistuleux une canule à demeure, ou bien une sonde en caoutchouc, croyant ainsi remédier à tous les accidents. Or, si c'est la crainte de cette opération qui les fait préférer ce procédé, voyons si leur opinion est fondée.

En employant la canule à demeure, ou la sonde par laquelle on espère donner une issue suffisante au pus, et par lesquelles on pratiquera des injections appropriées, est-on bien sûr de remplir toujours ces indications ? Pour cela, il n'y a qu'à interroger les faits : or ils établissent péremptoirement que, dans la plupart des cas, les fausses membranes, qui nagent dans le liquide, ne peuvent sortir par cette ouverture, et que, condamnées ainsi, malgré les injections, à rester dans le foyer, elles ne peuvent qu'en entretenir la suppuration et la putridité.

D'autre part, ce procédé ne met nullement à l'abri de la pénétration de l'air dans la plèvre, et il est aisé de comprendre combien il est difficile, pour ne pas dire impossible, de l'éviter, soit pendant les mouvements du malade, soit au moment des injections ; de sorte que cette pratique nous paraît offrir tous les inconvénients que l'on a reprochés à l'empyème, sans en avoir les avantages.

En effet, par cette dernière opération, les matières épanchées trouvent une issue facile au dehors, et il y a quelquefois lieu d'être étonné de ce qui sort par la large plaie faite à la paroi thoracique, tandis que par la canule il ne s'écoulait presque rien. C'est ainsi qu'on a vu jaillir des flots de pus, entraînant des fausses membranes, que leur volume empêchait de s'engager dans l'orifice trop étroit de l'instrument, et qui constituaient ainsi, non-seulement un obstacle à l'écoulement, mais une cause de reproduction incessante de l'épanchement et quelquefois de putridité. Enfin M. Sédillot n'a-t-il pas consigné dans sa thèse (concours pour le professorat, 1841), des observations dans lesquelles, par l'ouverture largement pratiquée à la paroi thoracique, on put reconnaître, dans le foyer, des séquestres provenant de la nécrose d'une ou de plusieurs côtes, des cartilages entièrement mortifiés, et dont l'extraction, rendue ainsi très-facile, permit d'obtenir la guérison.

Mais, ne manquera-t-on pas d'objecter : par ce procédé l'air pénètre nécessairement dans la cavité pleurale, et la putridité que l'on veut combattre ne peut qu'augmenter.

A cela, il est facile de répondre que le contact de l'air sur la plèvre enflammée chroniquement est loin d'exercer une action aussi nuisible qu'on le croyait autrefois ; par cela même qu'il y a

une inflammation antérieure, cette séreuse, qui est recouverte de fausses membranes ou d'une couche de pus, est beaucoup moins sensible à l'action irritante de ce fluide. Et, de plus, comme l'a établi M. Gendrin, la putridité est bien plus le fait de la stagnation du pus, que de la présence de l'air. Aussi, le meilleur moyen de la prévenir, est-il d'empêcher le séjour du pus, en pratiquant de larges ouvertures et des lavages multipliés. Par l'emploi de ce procédé, si l'air pénètre, il sort également avec facilité; il n'y a pas de stagnation possible; voilà ce qu'il fallait empêcher. D'ailleurs, dans ces conditions, ne peut-on pas comparer la cavité pleurale à celle d'un vaste abcès où séjournerait le pus? Et tous les chirurgiens ne sont-ils pas unanimes à pratiquer, dans de semblables conditions, un large débridement et des lavages répétés? Par conséquent, n'avions-nous pas raison de dire tout à l'heure que l'opération de l'empyème seule était capable de conjurer les accidents? L'observation clinique, d'ailleurs, répond victorieusement aux objections qui sont faites à cette opération. Il suffit, en effet, de lire les faits nombreux que M. Sédillot a réunis dans sa thèse, pour être convaincu de l'excellence de la méthode, que nous préconisons avec le savant professeur de Strasbourg. Il y a véritablement lieu d'être étonné qu'une aussi bonne opération soit aussi rarement pratiquée, quand, en parcourant les observations, on voit les résultats inespérés qu'elle a produits, et surtout lorsqu'elle a été pratiquée chez des enfants; car alors, quand bien même le poumon, réduit à un très-petit volume, est solidement fixé à la colonne vertébrale par des adhérences, les côtes, plus flexibles à cet âge, peuvent subir une dépression beaucoup plus considérable que chez l'adulte ou le vieillard, et venir, pour ainsi dire, se mettre en contact avec le poumon, qui ne peut aller au-devant d'elles.

Est-ce à dire maintenant que dans tous les cas où il sera pratiqué, l'empyème doive amener la guérison? Telle ne peut être notre opinion. Mais nous maintenons que, dans les circonstances où nous nous sommes placés, il a rendu à la santé des malades qui, sans lui, étaient voués à une mort certaine, et que, lorsqu'il n'a pas amené la guérison radicale, il a toujours été utile, et procuré du soulagement.

Que d'ailleurs on veuille bien se reporter aux lésions, qui ac-

compagnent si souvent les épanchements purulents chroniques, si bien décrits par M. Oulmont dans sa thèse inaugurale; que l'on compare ensuite les résultats des autres moyens de traitement, avec ceux que donne l'opération, et l'on verra de quel côté penche la balance : c'est-à-dire que, si par les moyens ordinaires il n'y a rien à gagner, rien à espérer, et si le malade doit indubitablement succomber, avec l'opération on le soulage toujours, on le fait vivre, et, dans certains cas, on le rend à la santé.

Enfin, relativement aux cas les plus graves, où les lésions sont de telle nature qu'une amélioration momentanée seulement puisse être espérée, nous ajouterons : ces lésions incurables sont la condamnation la plus formelle de la méthode thérapeutique ordinaire. Non-seulement elles en révèlent l'impuissance et l'inefficacité, mais elles sont la meilleure preuve que cette méthode déplorable conduit à perdre, dans l'emploi de moyens inutiles, des moments précieux, pendant lesquels on aurait pu prévenir, par l'évacuation du liquide en temps opportun, le développement de ces altérations irrémédiables.

Et si, aux succès que nous invoquons, on nous oppose les revers éprouvés par d'autres praticiens d'une habileté incontestable, nous répondons : ce n'est pas à l'opération que la mort doit être imputée, mais à la maladie pour laquelle on l'a pratiquée. Et, si tel médecin éminent n'a eu que des revers dans ses opérations d'empyème, il aurait eu autant de succès en faisant la thoracentèse en temps favorable.

Épanchements de sang.

Ils forment deux classes, selon qu'il sont dus à une cause interne, ou à une cause traumatique.

Bien que cette dernière appartienne à la chirurgie exclusivement, nous en dirons cependant quelques mots. Ces épanchements sont peu abondants, modérés ou considérables. Dans le premier cas, comme leur présence ne détermine aucun accident grave, la thoracentèse est contre-indiquée : s'ils sont modérés ou excessifs, ils constituent, par eux-mêmes, un des moyens les plus sûrs d'arrêter l'hémorrhagie, par la compression qu'ils exercent sur les vaisseaux d'où s'écoule le sang. Voilà les raisons que l'on

peut invoquer, *a priori*, contre l'évacuation de ces épanchements. Mais il y en a une autre, bien plus puissante encore : c'est qu'il résulte des expériences de MM. Trousseau et Leblanc (*Journal de médecine vétérinaire*, 1834), que presque aussitôt après que le sang a pénétré dans la cavité pleurale, il se coagule. Donc, la thoracentèse est impuissante à évacuer le sang. Quant à l'empyème, n'est-il pas encore contre-indiqué d'une manière plus formelle, puisqu'il produira nécessairement l'accident le plus grave que l'on doive redouter en pareil cas, c'est-à-dire la purulence et la putridité du foyer. D'ailleurs, l'expérience n'a-t-elle pas appris que la guérison, par les seules forces de la nature, est la règle? Par conséquent nous rejetons l'opération, comme moyen de traitement des épanchements traumatiques.

Quant à ceux de cause interne, qui rentrent mieux dans notre sujet, nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit des épanchements sanguinolents consécutifs à l'opération ; leur traitement est le même que celui des collections séreuses, dans lesquelles on les rencontre.

Quant aux autres, qui se forment d'une manière aiguë ou chronique dans la cavité pleurale, comme cela arrive dans le cours des fièvres graves, ou pendant l'évolution d'un cancer de la plèvre ou du poumon, la thoracentèse ne doit pas non plus être pratiquée. Dans le premier cas, en effet, l'épanchement n'est qu'une manifestation d'une altération profonde de l'économie, et d'une véritable dissolution de l'organisme. Dans le second, la maladie grave dont il est un épiphénomène, constitue la contre-indication, parce qu'alors l'hémorrhagie, qui se reproduit aussitôt dans la plèvre, devient une nouvelle cause de débilité s'ajoutant à celle de toutes les maladies, contre laquelle la médecine est peut-être le plus impuissante.

Épanchements mixtes.

Nous comprenons sous cette dénomination les épanchements qui ne sont plus constitués exclusivement par de la sérosité, du pus ou du sang, mais dans lesquels ces mêmes liquides sont mêlés d'air, ou d'autres matières provenant de la rupture de quelques tumeurs liquides dans là cavité pleurale, et ayant leur point de

départ dans un organe plus ou moins éloigné (kystes hydatiques du poumon ou du foie, abcès de ce dernier organe; kystes du rein, etc.) Ces faits, heureusement fort rares, ne constituent guère que des curiosités pathologiques, et leur étude, encore incomplète, ne nous permet pas d'en formuler le traitement d'une manière précise; aussi avons-nous surtout en vue les épanchements les plus communs, qui se rencontrent journellement dans la pratique, c'est-à-dire ceux où l'air est mêlé à de la sérosité, à du pus ou à du sang. Si, dans l'étude des épanchements simples, nous n'avons pas consacré un paragraphe spécial aux épanchements d'air, c'est qu'aussitôt que ce fluide a pénétré dans la cavité pleurale en quantité suffisante pour constituer un pneumothorax, la séreuse s'enflamme et donne lieu à un épanchement purulent. De telle sorte que le pneumothorax simple, sans épanchement de liquide, n'existe que dans les premières heures de sa production.

D'un autre côté, quand à l'introduction de l'air préexiste un épanchement de sérosité ou de sang, presque aussitôt le liquide change de nature et devient purulent. Bien mieux, lorsque le pneumothorax se présente dans le cours d'un épanchement purulent primitif ou secondaire, de nouvelles modifications se produisent encore dans le liquide, c'est-à-dire que des phénomènes de putridité se manifestent. La condition, en effet, la plus favorable au développement de cette altération est, sans contredit, la stagnation d'un liquide purulent au contact de l'air. De telle sorte qu'en définitive, le terme ultime où aboutissent les épanchements mixtes, est le pyopneumothorax, soit que l'épanchement primitif ait été constitué par l'air d'abord; ou bien par de la sérosité ou du sang, et ensuite par de l'air; et rappelons, pour compléter le tableau des transformations, que le liquide présente très-souvent les caractères de la putridité.

Mais, avant d'étudier la valeur de l'opération dans les épanchements de cette nature, il est utile d'établir une différence très-importante au point de vue du pronostic, selon que l'air provient d'une plaie faite aux parois thoraciques, ou bien au contraire d'une solution de continuité du poumon. Dans la première hypothèse, le pronostic est beaucoup plus favorable, surtout lorsque le poumon est indemne de toute altération organique; car, dans un

cas, la cause de tous les accidents est une plaie sur laquelle on peut agir directement, et, dans l'autre, c'est l'ulcération d'un organe profond, complétement inaccessible à nos moyens thérapeutiques, et devant éterniser en quelque sorte l'introduction de l'air dans la plèvre.

Aussi, lorsque l'air pénètre par une plaie de poitrine, la guérison arrive-t-elle le plus souvent quand le malade échappe aux accidents inflammatoires du début. D'ailleurs, ne se passe-t-il pas alors dans la plèvre quelque chose d'analogue à ce qui a lieu quand on a pratiqué l'empyème? Et si les accidents immédiats sont conjurés, si la phlegmasie pleurale est modérée, les conditions ne sont-elles pas sensiblement les mêmes?

Mais, si la source de l'air est une fistule pulmonaire, on ne peut pas espérer atteindre ici le mal dans sa cause, surtout, comme cela est malheureusement le cas le plus ordinaire, quand l'ulcération pulmonaire est liée à la présence de tubercules ou à quelque altération gangréneuse. Alors l'air, qui ne trouve pas même, comme dans l'autre condition, une issue par laquelle il puisse se dégager en partie, s'accumule dans la cavité pleurale, refoule les organes, distend les espaces intercostaux, et le malade, en proie à une orthopnée effroyable, accusant les douleurs les plus horribles, se trouve dans un état d'asphyxie imminente.

Or l'expérience a trop bien démontré en pareil cas l'inanité des moyens médicaux. Peut-on, en effet, raisonnablement espérer quelque soulagement pour un état aussi grave, si on n'évacue pas l'épanchement dont la présence est cause de tous les accidents. Donc il faut pratiquer l'opération, même dans ces conditions défavorables; et c'est à la thoracentèse que nous conseillons d'avoir recours en premier lieu. Sans doute elle est impuissante à amener la cessation des accidents, puisqu'elle n'a aucune action sur leur cause; mais n'a-t-elle pas rendu un immense service quand elle a soustrait un malheureux aux souffrances atroces qu'il endurait? Et quand l'épanchement se sera reproduit, que les mêmes accidents apparaîtront, nous conseillons encore d'y recourir, et cela toutes les fois qu'il sera nécessaire. C'est là, en effet, le seul moyen qui puisse soulager le malade et lui permettre de vivre. Quelque affreuse que soit une existence pareille, on conviendra qu'il est de notre devoir de chercher à la conserver, et

à en diminuer les souffrances. Bien mieux, si aux accidents d'oppression et de suffocation imminentes, se joignaient des symptômes d'infection putride, nous n'hésiterions pas à pratiquer des injections iodées, et même l'opération de l'empyème, sachant bien cependant que la terminaison fatale est la règle. Si nous préconisons ce traitement, c'est que le pyopneumothorax, combattu par les moyens ordinaires, est une affection promptement mortelle, surtout lorsqu'il donne lieu aux phénomènes d'asphyxie que nous signalions tout à l'heure, tandis que, par la méthode que nous recommandons, on retarde toujours le dénouement fatal; et qu'enfin, s'il y a quelques rares observations de guérison, elles ont été obtenues quand on a eu recours à l'opération, ainsi que l'attestent les faits rapportés par Bricheteau, Legroux, Aran, etc. Ces succès, si rares qu'ils soient, loin de nous décourager, ne doivent-ils pas au contraire nous engager à persévérer dans cette voie et à tenter de nouveaux efforts?

DOCUMENTS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DE LA SYPHILIS CHEZ LES ARABES,

Par le Dr DAGA, médecin-major de 1re classe à l'hôpital de Lille.

(Suite et fin.)

ACCIDENTS SECONDAIRES.

Plaques muqueuses. — Les plaques muqueuses ont été rencontrées chez 38 malades : 31 fois chez l'homme et 7 fois chez la femme.

Chez le premier, elles siégeaient :

Aux lèvres,	5
Au scrotum,	12
A l'anus,	8
Sans désignation,	6

Chez la seconde, elles siégeaient :

Aux lèvres.	4
Sans désignation,	3

Chez les Arabes qui négligent complétement les soins de propreté et toute espèce de traitement, les plaques muqueuses finissent par prendre beaucoup de développement. Le scrotum et les environs de l'anus, où elles se produisent le plus souvent, présentent parfois de véritables tumeurs ulcérées qui donnent issue à un pus abondant et fétide.

Chez un indigène, âgé d'une vingtaine d'années, j'ai observé une éruption confluente de plaques muqueuses siégeant sur le scrotum et sur la paroi abdominale antérieure. Dans ce dernier point, elles constituaient de larges plaques rougeâtres, ulcérées, d'où s'échappait une suppuration très-abondante et d'une odeur infecte. Des cautérisations avec le nitrate d'argent, répétées chaque jour, et des pansements avec la pommade au bioxyde de mercure en amenèrent la complète guérison au bout de six semaines. Ces plaques muqueuses sont, pour moi, d'actifs foyers de matière virulente qui contribuent efficacement à la propagation de la syphilis chez les indigènes de l'Algérie.

Syphilides. — Les syphilides sont, sans contredit, les accidents les plus fréquents que nous ayons à traiter en Algérie. Elles sont au nombre de 407, dont 262 chez l'homme et 145 chez la femme.

Les variétés observées sont : la roséole, la syphilide papuleuse, le lichen, le psoriasis, l'eczéma, le pemphigus, le rupia, l'impétigo, l'ecthyma et la syphilide tuberculeuse.

Roséole. — Elle n'a été vue que dans un seul cas, chez un jeune enfant du sexe masculin, âgé de 2 ans. Vidal (de Cassis) la considère comme une des syphilides les plus fréquentes, tandis que M. Cazenave la regarde comme assez rare. Le premier de ces auteurs admet que les malades n'arrivent à Saint-Louis que longtemps après l'infection syphilitique, alors que la roséole a disparu, et explique ainsi cette divergence d'opinions. En serait-il de même chez les indigènes?

Syphilide papuleuse. — Cette variété est un peu plus fréquente, puisqu'elle a été rencontrée 10 fois chez l'homme et 2 fois chez la femme. Il y a 2 cas de lichen chez le premier et 1 seul cas chez la seconde.

Le psoriasis est moins rare, et a été noté 11 fois chez l'homme et 13 fois chez la femme.

Mais les variétés les plus nombreuses sont les syphilides vésiculeuses, pustuleuses et tuberculeuses, comme il est facile de le constater en jetant les yeux sur le tableau précédent. La classification de ces divers accidents présente parfois de grandes difficultés. Quand les malades viennent réclamer nos soins, on ne retrouve plus les lésions primitives, vésicules ou pustules. Ce sont des croûtes épaisses, noirâtres ou verdâtres, des ulcérations profondes, taillées à pic, étendues à de vastes surfaces, ou bien encore des cicatrices indurées, irrégulières, d'un rouge obscur ou blanchâtres, qui s'offrent à l'œil de l'observateur, et le jettent dans un certain embarras. Mais la présence d'ulcères à la gorge, de gommes ou d'exostoses dans le voisinage, indique suffisamment l'action du virus sur l'organisme, et, dans l'impossibilité de mieux préciser, on inscrit au diagnostic : *ulcérations syphilitiques*, *syphilides* ou *syphilis*. C'est ainsi que je crois devoir interpréter, comme je l'ai dit, ces dénominations qui figurent au tableau sans autre indication.

Ces lésions cutanées siégent sur toutes les parties du corps : à la tête, au tronc, aux membres supérieurs et inférieurs, qu'elles envahissent dans une plus ou moins grande étendue. Elles fournissent, en général, une suppuration abondante, d'une odeur fétide, engendrée, sans doute, par l'horrible malpropreté des malades. Je ne saurais assez dire tout ce qu'a de hideux l'aspect offert par les malheureux Arabes, le jour de l'entrée à l'hôpital, au moment où ils quittent leurs haillons pour endosser le costume de l'établissement. Avant de pénétrer dans les salles, ils prennent toujours un grand bain, et se lavent de la tête aux pieds.

Alopécie. — L'alopécie est un accident qui doit être très-rare, puisqu'il n'a jamais été mentionné par aucun de mes prédécesseurs, et que moi-même je ne l'ai point observée. Faut-il attribuer la rareté de cet accident à la coutume qu'ont universellement adoptée les indigènes de ce pays de se raser la tête? Je serais assez tenté de l'admettre. La même observation a été faite en Orient par M. Poyet : « Cette manifestation de l'état secondaire,

dit-il, est généralement assez rare chez tous les musulmans, et ne se rencontre que chez les chrétiens et les Européens échelonnés sur le littoral» (1).

Ulcérations du sein. — Les ulcérations du sein sont au nombre de 22, qui sont réparties de la manière suivante :

Au sein droit.	2
Au sein gauche.	7
Aux deux seins.	8
Sans désignation de côté. . .	5

J'ai observé à la base du mamelon des ulcérations à bords arrondis et taillés à pic, d'autres irrégulières, plus ou moins profondes, et plus ou moins étendues à une partie du sein. J'ai vu une malheureuse femme dont le mamelon était, pour ainsi dire, complétement isolé par suite du travail ulcératif, et ne tenait plus à la glande que par quelques minces lambeaux, s'obstiner, malgré ma formelle défense, à présenter à son chétif enfant ce sein si gravement compromis.

Les jeunes Arabes accompagnent parfois leurs mères à l'hôpital. C'est un spectacle vraiment digne de pitié que de voir sacrifier, si je puis parler ainsi, ces petits êtres si pleins de vigueur et de gentillesse, parfois, au contraire, pâles, étiolés, ridés, à l'aspect cachectique, et couverts de plaques muqueuses, de syphilides, voire même d'exostoses. Ils sont suspendus à ces mamelles flasques et arides, qui ne sécrètent qu'un lait pauvre, séreux, peu abondant, véritable poison, à mon avis, plus propre à leur donner la maladie et la mort que la santé et la vie qu'ils cherchent avidement à y puiser.

Je ferai remarquer, en passant, que les femmes arabes continuent l'allaitement pendant deux ou trois ans après la naissance. J'ai eu dans mon service une de ces femmes en traitement pour une double kératite de nature scrofuleuse, et qui présentait le sein à son enfant, âgée de 3 ans. Cette petite fille, qui était très-belle, et dont le développement était considérable, mangeait avec le plus grand plaisir le quart de pain, une soupe au lait et deux œufs à chacun de ses repas. Dans l'intervalle, elle restait suspen-

(1) *Op. cit.*, p. 22.

due aux mamelles de sa mère et les saisissait avec les deux mains.

A l'époque où j'observais en Algérie, je n'avais pas connaissance du remarquable travail de M. Rollet sur le chancre produit par la contagion de la syphilis secondaire, et spécialement sur le chancre du mamelon et de la bouche (*Archives gén. de méd.*, année 1859). J'avais été toutefois frappé par l'existence de ces ulcérations, qui me paraissaient plus fréquentes que celles des parties génitales, et j'avais cherché à m'éclairer sur l'origine d'un accident que je ne savais où classer. Mais je ne parvenais à obtenir aucun renseignement, aucune confidence de la part de mes malades, qui me répondaient invariablement : Je ne sais, c'est Dieu qui l'a voulu.

Aujourd'hui, je me demande si plusieurs de ces ulcérations n'étaient pas le résultat de la transmission d'accidents secondaires. A l'appui de cette manière de voir, je signalerai les faits suivants : Les femmes arabes, méconnaissant les dangers d'une pareille contagion, n'ayant même aucune répugnance pour des lésions qu'elles ont constamment sous les yeux, et qu'elles considèrent comme très-naturelles, touchent, embrassent, sans nul souci, les nourrissons infectés, leur présentent le sein, souvent dans le but unique de les calmer, se rendent mutuellement une foule de petits services dont les mères ont souvent besoin. J'ai été témoin, dans mes salles, de cette insouciance, de cet empressement, de cette générosité de la part des femmes indigènes pour leurs compagnes. Ce qui se passait à l'hôpital ne doit-il pas, à plus forte raison, se produire dans les tribus, où il n'y a ni conseils ni surveillance? De là, sans doute, une cause probable de fréquentes contaminations.

Maladies des membranes muqueuses. — Les affections du voile du palais, du pharynx, du nez, du larynx, sont nombreuses. Je trouve, en effet, l'angine syphilitique 11 fois chez l'homme et chez la femme ; 44 cas d'ulcération du voile du palais chez le premier et 45 chez la seconde, la destruction partielle ou complète de ce voile chez 28 hommes et chez 34 femmes.

C'est à Ténez que j'ai été appelé, pour la première fois, à constater et à suivre les affreux ravages occasionnés, par la syphilis

lorsqu'elle se jette sur la muqueuse buccale. Combien ai-je vu de malheureuses victimes privées de luette, d'amygdales et de voile du palais ! Dans certains cas, ces ravages sont tels que non-seulement les parties molles, mais encore les os sont détruits, et que toute trace de cloison a disparu entre les fosses nasales et la bouche qui ne forment plus qu'une seule et même cavité irrégulière, anfractueuse, une sorte de cloaque dont l'aspect est véritablement repoussant.

Plus tard, lorsque la syphilis a borné ses progrès, le travail de réparation s'opère, et ces vastes pertes de substances se comblent. On observe alors des brides fibreuses et cicatricielles qui émergent de divers points, rétrécissent et obstruent plus ou moins complétement les fosses nasales, l'isthme pharyngien, et qui parfois s'étendent jusque vers le larynx. Les bords du voile du palais échappés à la destruction se rapprochent, adhèrent à la base de la langue de manière à former une cloison nouvelle, verticalement dirigée, concave en avant, et percée à son milieu d'une fente ovalaire souvent très-resserrée.

Les malades atteints de ces graves lésions respirent et avalent très-difficilement ; les aliments et les boissons refluent vers la cavité nasale, et s'échappent par le nez ; la voix est fortement nasonnée et même éteinte. En proie à une dyspnée presque incessante, et pouvant à peine se nourrir, ils maigrissent, et finissent par succomber dans le marasme, ou aux progrès d'une asphyxie lente. D'autres sont violemment emportés par un accès de suffocation. En général, ils n'acceptent qu'avec répugnance la seule opération qui puisse leur offrir une chance de guérison, je veux parler de la trachéotomie. Parmi les faits nombreux soumis à mon observation, je relaterai le suivant :

Un jeune Arabe, âgé d'une quinzaine d'années, se présente, à l'hôpital, avec une gêne considérable de la déglutition et de la respiration, le visage cyanosé et la voix presque éteinte. J'examine aussitôt la gorge, et je trouve la cavité buccale fermée en arrière par un voile fibreux, résistant, presque immobile, et qui descend de la voûte palatine sur les côtés de la base de la langue à laquelle il adhère. Il n'existe plus ni luette, ni piliers, ni amygdales ; tout a été détruit par l'ulcération. Au centre de cette membrane cicatricielle est ménagée une ouverture de forme réguliè-

rement ovalaire, d'un centimètre de hauteur, et de quelques millimètres de largeur pour le passage de l'air, des aliments et des boissons. Des accès de suffocation menacent à chaque instant l'existence. J'incise tout d'abord cette étroite ouverture, et je détache de chaque côté deux lambeaux afin de l'agrandir. Cette opération ne procure qu'un soulagement momentané, et bientôt les accès de suffocation se reproduisent aussi intenses et aussi menaçants. Il devient dès lors évident pour moi qu'un obstacle siége plus bas, probablement vers le larynx, et qu'il ne peut être levé que par la trachéotomie. Je la propose donc à mon malade qui la repousse formellement, malgré la pensée de la mort prochaine que je lui fais entrevoir. Mais les Arabes sont d'un stoïcisme remarquable. «Je mourrai,» me répondit-il avec un calme surprenant pour cet âge. Il succomba en effet le sixième jour.

A l'ouverture du cadavre, je constatai un rétrécissement notable de l'arrière-cavité des fosses nasales, de l'arrière-cavité de la bouche par des brides fibreuses, et un épaississement mamelonné de la membrane muqueuse qui s'étendait dans l'intérieur du larynx, au-dessous des cordes vocales. On comprend difficilement que la vie ait pu se maintenir avec de pareils désordres.

Suivant M. Poyet, les accidents secondaires chez les Orientaux seraient aussi fréquents que chez les indigènes de l'Algérie. « Cet ordre de symptômes, dit-il, peut être considéré comme l'exemple le plus ordinaire de la syphilis en Orient, par la raison que cette maladie passe le plus souvent inaperçue à l'état primitif, et est souvent confondue avec l'ulcération simple. La commissure des lèvres, le voile du palais et la langue seuls, nous ont offert des exemples de plaques muqueuses. Les symptômes évidemment les plus répandus sont les syphilides. Les ulcérations secondaires de la bouche, de la gorge et de la langue, sont très-communes» (1).

ACCIDENTS TERTIAIRES.

Le nombre des malades atteints de douleurs ostéocopes, de périostoses, d'exostoses, de carie et de nécrose est également très-considérable, comme il est facile de le voir sur le tableau précé-

(1) *Op. cit.*, p. 17.

dent. Le chiffre total s'élève à 240 chez l'homme et à 132 chez la femme. Ces accidents s'observent à tout âge, depuis les premières années jusqu'à la vieillesse avancée.

Les accidents tertiaires les plus nombreux sont les exostoses. J'en trouve 119 chez l'homme et 62 chez la femme. On les observe aux os du crâne, de la face, du sternum, aux membres supérieurs et inférieurs. Il n'est pas rare de rencontrer chez le même sujet des syphilides, des gommes et des exostoses multiples.

J'ai eu l'occasion de voir une exostose épiphysaire du fémur dans une circonstance assez singulière pour être mentionnée. Ce fait démontrera, une fois de plus, que le médecin ne doit pas toujours s'en rapporter au récit des malades lorsqu'il s'agit d'établir sûrement le diagnostic.

Un Arabe, âgé de 25 ans, doué d'une vigoureuse constitution, présentait, à la partie supérieure de la cuisse droite, une vaste cicatrice provenant d'une syphilide pour laquelle il avait été traité dix-huit mois auparavant. «Un jour, me dit-il, j'ai introduit dans la plaie dont tu vois les traces un clou qui a disparu dans les chairs ; je le sens bien ; il me fait souffrir ; je désire vivement en être débarrassé.» Notre indigène paraissait, en effet, éprouver une douleur assez intense au tiers supérieur de la cuisse droite, vers le sommet du triangle de Scarpa. On percevait en ce point, et dans la profondeur des masses musculaires, un corps étranger d'une consistance solide, dont on ne pouvait préciser la nature. L'histoire du clou me parut tant soit peu suspecte, et je songeai plutôt à un petit séquestre détaché probablement du corps du fémur. Cédant aux instances réitérées et à la vive impatience de mon malade, je me décidai à en faire l'extraction. Quelle ne fut pas ma surprise, lorsque, après une incision profonde, je découvris un cylindre osseux de 3 centimètres de longueur et d'un centimètre de diamètre, adhérant fortement à l'os de la cuisse ! Le doigt indicateur distinguait à sa base les battements énergiques de l'artère fémorale.

Carie. — La carie affecte les os du crâne, de la face, des membres, les vertèbres cervicales. Elle se rencontre surtout aux os du nez, et se joint parfois à la nécrose ou à une affection tuberculeuse des parties molles. Il en résulte alors d'affreuses mutila-

tions. Les os du nez, le vomer, sont éliminés en partie ou en totalité; la peau, les cartilages, sont rongés, détruits par le travail ulcératif, et il ne reste bientôt plus qu'une hideuse ouverture au milieu de la face. Lorsque la charpente osseuse a seule disparu, sans lésion des téguments qui la recouvrent, le nez s'affaisse, s'aplatit complétement, et semble rentrer dans l'intérieur des fosses nasales.

Dans un cas, j'ai vu la carie de l'apophyse mastoïde déterminer des accidents cérébraux promptement suivis de mort.

Chez deux indigènes j'ai observé la carie de quelques vertèbres cervicales. Les malades furent pris de gêne considérable de la déglutition. L'examen de la gorge me fit découvrir une tumeur fluctuante située derrière la paroi postérieure du pharynx, et faisant saillie un peu au-dessous de la luette. Je donnai issue au pus, et, à l'aide d'un stylet, je constatai facilement la carie du corps des vertèbres. Par l'iodure de potassium et par les injections iodées, j'obtins un amendement notable.

Nécrose. — J'ai rencontré des cas curieux de nécrose des os du crâne, de la face, des cartilages du larynx.

Chez une femme, âgée d'environ 40 ans, la nécrose avait envahi une grande partie du coronal, et la peau du front était parsemée d'ulcérations blafardes, grisâtres, donnant issue à un liquide séro-purulent d'une odeur infecte. Le tissu osseux était à nu, sec et noirâtre.

Après quelques jours de soins de propreté, de pansements convenables, de l'emploi de l'iodure de potassium à l'intérieur et d'une alimentation réparatrice, cet aspect changea complétement. Les ulcères se détergèrent, prirent une couleur vermeille, et fournirent un pus de bonne nature. Les séquestres, soulevés par les bourgeons charnus développés à la surface des portions d'os restées saines, se détachèrent successivement. Après l'élimination de tous les points nécrosés, la cicatrisation s'effectua promptement.

A la suite d'ulcérations profondes de la cavité buccale, j'ai extrait plusieurs fragments volumineux de la voûte palatine.

Chez une jeune femme de 26 ans, j'ai vu l'élimination en bloc de la totalité d'un maxillaire supérieur. Un ulcère phagédénique

avait complétement détruit la moitié gauche de la lèvre supérieure et une partie de la joue correspondante. Le maxillaire supérieur de ce côté était à nu, sec, noirâtre et déjà très-mobile. Mon rôle s'est borné à peu de chose pour terminer ce travail d'élimination si bien commencé. J'ai introduit dans le sillon intermaxillaire une spatule dont je me suis servi comme d'un levier pour faire basculer l'os en dehors et en haut, puis j'ai coupé avec les ciseaux les débris de parties molles qui constituaient les seuls liens d'union de ce volumineux séquestre avec le reste du squelette de la face.

Chez un Arabe, âgé de 40 ans, il y a eu élimination par fragments d'un des cartilages aryténoïdes. Il survint un œdème de la glotte, des accès terribles de suffocation qui nécessitèrent l'opération de la trachéotomie. Tout allait pour le mieux lorsque, le onzième jour, mon malade fut enlevé subitement par un œdème pulmonaire aigu.

Maladie viscérale. — Les lésions viscérales de nature syphilitique ne sont mentionnées qu'une fois sur notre tableau. Il s'agit d'une tumeur fibreuse du cerveau et de la dure-mère qui a été constatée à l'autopsie. Je regrette vivement de ne donner qu'une histoire très-succincte de ce fait remarquable. Mais le malade n'a pu fournir aucun renseignement sur son état. Entré dans mon service pour accès épileptiformes, il resta plongé dans une sorte d'idiotie, de stupeur même pendant toute la durée de son séjour à l'hôpital. Il ne répondait que par oui et par non, sans paraître comprendre aucune des questions qui lui étaient transmises par notre interprète.

Il portait à la partie supérieure de la cuisse gauche une tumeur dure, volumineuse, sans changement de couleur à la peau, qui ne le préoccupait nullement, et qu'il ne songeait même pas à accuser. A mon premier examen, je constatai une fracture du corps du fémur au tiers supérieur. Comment s'était opérée cette fracture? Dans quelle circonstance? Depuis combien de temps? Autant de questions insolubles pour nous parce que le malade était incapable de nous éclairer, et que le bureau arabe, malgré ses investigations, ne put recueillir aucune donnée.

Les divers appareils contentifs, la boîte de Baudens, le ban-

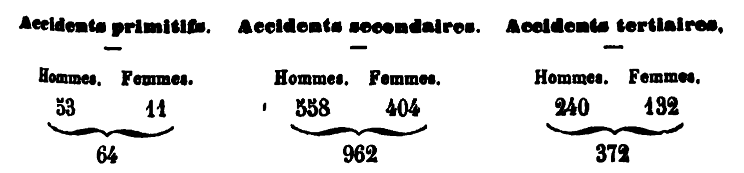
dage dextriné, furent vainement appliqués. En vain, je cherchai, par tous les moyens, à lutter contre le déplacement des fragments qui s'effectuaient sous l'influence des convulsions cloniques déterminées par les nombreux accès épileptiformes auxquels le sujet était en proie, et qui se reproduisaient plusieurs fois par jour. L'émission involontaire des urines et des matières fécales me forçait à changer tous les jours le malade de lit et à renouveler l'appareil. Le dixième jour, il tomba dans le coma et mourut en quelques heures.

A l'autopsie, nous constatâmes une carie du fémur dans une étendue de 5 centimètres, une carie de la table interne du frontal et des pariétaux, avec induration considérable, comme cartilagineuse, et coloration d'un jaune verdâtre de la dure-mère et de l'arachnoïde, l'induration et la même coloration des couches superficielles des deux hémisphères cérébraux dans une étendue de 8 centimètres. Les membres supérieurs et inférieurs étaient parsemés de croûtes d'ecthyma.

J'ai cru devoir attribuer à la syphilis ces diverses lésions, avec toute la réserve qu'il faut apporter dans l'interprétation des faits nouveaux. L'étude des lésions viscérales pouvant se rattacher à cette maladie est bien neuve encore, et n'a été poursuivie, jusqu'à présent, que par un petit nombre d'observateurs. Il n'y a donc à cet égard rien de solidement établi.

J'ai admis aussi, comme très-probable, la production de la fracture pendant une attaque convulsive. Les contractions musculaires si énergiques, les secousses si violentes qui agitaient brusquement les quatre membres à chaque accès, me portent à croire que le fémur, raréfié et ramolli par le fait même de la carie, a pu se rompre sous l'influence d'une de ces puissantes contractions.

Telles sont les diverses lésions syphilitiques que l'on observe chez les indigènes des deux sexes ; je les résume dans le tableau suivant :



Accidents primitifs.		Accidents secondaires.		Accidents tertiaires.	
Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.	Hommes.	Femmes.
53	11	558	404	240	132
64		962		372	

De la contagion par le chancre. — Comment se transmet la syphilis chez les Arabes ? Cette question m'a paru offrir un vif intérêt et mériter toute notre attention. J'ai insisté précédemment sur la rareté des accidents primitifs, et je pense qu'elle est suffisamment établie par les chiffres. On m'objectera que ces accidents existent peut-être en plus grand nombre, mais qu'ils sont traités et guéris dans les tribus. A cela je répondrai que les indigènes ont la plus grande confiance dans les médecins français, comme je l'ai dit, et qu'ils viennent réclamer nos soins avec beaucoup d'empressement. Pourquoi donc négligeraient-ils de consulter et même de se faire soigner pour des accidents primitifs ? Or, dans les bureaux arabes comme dans les hôpitaux, ces accidents se présentent en petit nombre, ainsi que me l'ont affirmé plusieurs de mes collègues attachés à ces différents services. J'ai, d'ailleurs, interrogé minutieusement mes malades pour savoir s'ils avaient éprouvé, à une époque plus ou moins reculée, quelques-uns de ces accidents. Leur réponse a été négative. J'ai voulu, par moi-même, m'assurer de la réalité du fait, et, malgré leur très-grande répugnance pour cette sorte d'investigation, j'ai exploré avec le plus grand soin le prépuce, le gland, les régions inguinales, et je n'ai pu saisir aucune trace de chancres ou d'engorgement ganglionnaire. Ne résulte-t-il pas clairement de l'énoncé et de l'appréciation de ces faits que les accidents primitifs sont relativement rares, ou, du moins, si légers et si fugaces qu'ils passent le plus souvent inaperçus ; que le chancre induré, accident essentiellement inoculable et infectant, ne saurait être invoqué comme intermédiaire fréquent et obligé de la syphilis ?

Si l'on accepte l'opinion récemment émise par M. Cusco, opinion très-rationnelle, à mon avis, et que l'auteur paraît s'être formée d'après l'observation clinique, on sera peut-être moins surpris de cette rareté du chancre chez nos indigènes d'Afrique. Suivant ce médecin distingué, en effet, il n'y a pas plus d'accident primitif pour la vérole que pour les autres maladies virulentes, il n'y a que des manifestations générales ; le chancre induré lui-même n'est autre chose qu'un accident consécutif, et, à ce titre, il peut parfaitement faire défaut. Conséquent avec ce principe, il prétend démontrer par l'observation rigoureuse l'évolution possible de la vérole sans le chancre.

Pour mon compte, si je m'en rapporte aux faits nombreux que j'ai observés en Algérie, et dans lesquels l'origine de la syphilis me paraissait obscure et inexplicable, je suis assez tenté d'accorder une grande vraisemblance à cette opinion et même de m'y rallier. Après avoir longtemps douté de l'assertion si positive de plusieurs de mes malades, qui m'affirmaient n'avoir jamais offert aucune lésion du côté des organes génitaux, je me sens aujourd'hui plus disposé en leur faveur. Il ne me répugne nullement d'admettre que le virus syphilitique, si subtil comme tous les autres agents contagieux, absorbé par le réseau vasculaire sous-épidermique, pénètre d'emblée dans le torrent circulatoire, et, qu'après une certaine incubation, il se révèle par des manifestations générales sans déterminer d'accident local au point de contact.

N'y a-t-il pas d'ailleurs de nombreuses voies d'introduction pour ce virus chez les Arabes qui cheminent toujours par monts et par vaux, au milieu des broussailles ou des rochers, les jambes et les bras nus, ou à peine protégés par des vêtements amples et flottants? Les excoriations, les piqûres, les plaies superficielles, les déchirures, ne manquent pas sur les diverses parties du corps. Il n'est donc pas surprenant que les premiers symptômes de la syphilis apparaissent ailleurs qu'aux parties génitales.

De la contagion par les accidents secondaires. — Si la lésion primitive est rare en Algérie, il n'en est plus de même des accidents secondaires. On constate, en effet, l'existence d'un nombre considérable de plaques muqueuses, d'ulcérations du mamelon et du voile du palais, d'angines syphilitiques et surtout de syphilides. Et, remarquez-le bien, ces différentes lésions s'accompagnent en général d'une suppuration fort abondante. Ne sont-ce pas là autant de réceptacles aussi riches que variés de matière virulente, susceptible de se transmettre dans les divers rapprochements qu'entraîne inévitablement la vie en commun? Ajoutons que les Arabes sont fort peu soucieux des soins de propreté, qu'ils mangent le couscoussou avec des cuillers en bois grossièrement taillées, et qui passent de main en main aux divers convives réunis autour de la même gamelle, qu'ils boivent au même vase et

fument à la même pipe. Ce sont là, n'est-il pas vrai, des circonstances très-favorables à la propagation de lá vérole.

L'étude si attentive de la syphilis a fait justice de bon nombre de préjugés et d'erreurs, et a permis de formuler certains préceptes que l'on s'est peut-être hâté d'ériger en lois. Si, en médecine, il est indispensable d'établir des règles propres à guider le praticien au lit des malades, il ne faut pas les vouloir trop absolues, alors que dans la nature, où tout semble si bien ordonné, les exceptions se rencontrent à chaque pas. Or prétendre rapporter l'origine de toute syphilis au chancre induré serait, à mon avis, un système par trop restreint, et tout à fait insuffisant pour expliquer tant d'accidents graves que l'on observe chez les indigènes.

On a admis, il est vrai, mais avec la plus grande réserve, la transmissibilité des accidents secondaires, qui a été démontrée par des expérimentateurs dignes de foi, par Vallace, Valler, Vidal (de Cassis), Cazenave, Bouley et Richet. M. Rollet, chirurgien en chef de l'hospice de l'Antiquaille, à Lyon, a réuni dans son important mémoire bon nombre de faits authentiques en faveur de ce mode de contagion. Mais n'a-t-il pas été lui-même un peu absolu en proclamant que le premier accident qui résulte de cette transmission est toujours un chancre induré, ce qui revient à dire que la syphilis débute constamment par le chancre?

Le dogme de la transmissibilité une fois accepté, on a prétendu que les accidents généraux qui suivent se caractérisent par une bénignité particulière. Il ne peut en résulter, a-t-on dit, qu'une syphilis faible. Mais pourquoi cette exception? N'est-ce point au virus syphilitique lui-même que vous avez affaire?

Qu'il provienne de plaques muqueuses, d'ulcérations de la muqueuse buccale ou de pustules d'ecthyma, ne possède-t-il pas assez d'énergie pour produire chez le sujet à qui il est communiqué les mêmes lésions que chez le malade qui l'a fourni?

Lorsque vous puisez du pus à la surface d'un chancre en voie de cicatrisation, vous ne transmettez plus rien; lorsque vous inoculez le virus-vaccin après le neuvième ou le dixième jour vous n'obtenez qu'une fausse vaccine ou vous n'avez même qu'un résultat nul. Ces faits très-réels se comprennent parfaitement

Dans le premier cas, vous n'insérez sous l'épiderme que du pus louable, dépourvu de toute vertu spécifique, et, dans le second, vous n'introduisez que du vaccin altéré transformé en pus. En est-il de même du liquide que vous recueillez à la surface d'une lésion secondaire? Et lorsque la vérole est en pleine évolution, qu'elle appartient à la catégorie des syphilis fortes, qu'elle exerce, en un mot, ses plus grands ravages, les produits auxquels elle donne naissance ont-ils donc perdu leur activité, leur virulence? J'ai de la peine à le croire.

Les faits, me direz-vous, sont là pour répondre à toutes les objections. Je les accepte sans aucune contestation. Mais, de ce que la transmission des accidents secondaires ne s'effectue que difficilement et rarement dans nos pays, avons-nous le droit de conclure, sans examen préalable, qu'il en est de même sous d'autres latitudes, chez d'autres peuples? Doit-on compter pour rien cette macération constante de l'épiderme par la sueur, cette atonie de la peau, cette dépression de l'organisme par l'action continue d'une chaleur accablante, par la misère, les privations et les excès de tout genre? Ce sont là, assurément, des causes prédisposantes très-favorables à la contagion dans les climats chauds, et, en particulier, en Algérie.

Si nos Arabes semblent ne pas redouter cette contagion, il n'en est pas de même en Orient : « Un fait extraordinaire, dit M. Poyet, sur lequel nous avons hésité longtemps à nous fixer, c'est l'opinion généralement accréditée parmi les Orientaux, que les syphilides sont contagieuses et inoculables. Ce préjugé est porté si loin depuis quelques années qu'ils ne consentiraient jamais à se servir d'un vase touché par un syphilitique. Ils admettent la contagion non-seulement par les rapports sexuels, mais encore par l'entourage et le contact : cette affection, d'après eux, est aussi transmissible à l'état primitif qu'à l'état secondaire. Des exemples très-nombreux donneraient une apparence de vérité à cette assertion, dont nous avons eu nous-même à constater la probabilité; nous disons la probabilité, car il nous a été toujours difficile d'obtenir à cet égard des preuves certaines. Il est un fait, c'est que nous avons vu des membres d'une même famille affectés de syphilides dont l'apparition ne pouvait raisonnablement être attribuée à un commerce quelconque, et ne pou-

vait provenir que du contact involontaire de la personne infectée » (1).

Pour moi, j'admets que cette contagion doit être plus fréquente chez les indigènes de l'Algérie que dans nos climats. Quant à suivre pas à pas la filiation exacte de cette transmission, comme on a pu le faire en France, c'est une œuvre qui n'est point facile. C'est quelque temps après le début de l'affection que les Arabes sont soumis à notre observation. Quand on les interroge sur les causes, sur le mode d'apparition des premiers symptômes, ils répondent, avec beaucoup de gravité et un air de parfaite conviction, que le mal s'est déclaré spontanément, à leur insu. D'autres vous disent qu'un petit bouton s'est manifesté sur un point des téguments, qu'ils l'ont déchiré avec les doigts, et que l'ulcération a gagné peu à peu les parties voisines. Ce bouton qui m'a été signalé par plusieurs de mes malades, que peut-il être? Un chancre, comme le veut M. Rollet, ou bien la reproduction exacte de la lésion qui lui a donné naissance? Je conserve le doute à cet égard. Enfin, beaucoup d'entre eux rapportent à Dieu l'origine de leurs souffrances.

Mais, si vous affirmez à ces indigènes que le mal a débuté par les organes génitaux, et que vous insistiez pour obtenir un sincère aveu, ils protestent énergiquement. Et, je l'ai dit, l'exploration attentive de ces organes ne fournit qu'un résultat négatif.

Pour découvrir la source première, comme on le voit, l'observation dans les hôpitaux reste insuffisante. Il faudrait gravir les montagnes escarpées ou descendre au fond des ravins, arriver jusqu'aux tribus, pénétrer au sein du foyer domestique, examiner scrupuleusement hommes, femmes, enfants. Dans notre pays une pareille investigation est possible; en Algérie, elle est impraticable. Aussi, je le prévois, cette importante question attendra encore longtemps une solution définitive.

De la contagion par le sang. — On a admis depuis peu et démontré expérimentalement la contagion de la syphilis par le sang. Ce mode de contamination doit s'observer chez les indigènes qui ont fréquemment recours aux scarifications dans le traitement

(1) *Op. cit.*, p. 20 et 29.

de leurs maladies. Leurs instruments, mal entretenus, mal nettoyés, ne peuvent-ils pas servir à transporter le virus contagieux plus souvent que dans nos pays, où l'on ne rencontre pas la même négligence?

De la syphilis héréditaire. — L'hérédité joue certainement un grand rôle dans notre colonie algérienne, où la syphilis est si répandue et si grave chez les individus des deux sexes. Est-il possible que les enfants échappent à la contagion lorsque les conjoints sont simultanément infectés?

Les Arabes abandonnant la maladie à son libre cours, et ne se soumettant à aucun traitement, sont, pour ainsi dire, constamment imprégnés de vérole. Or, cette maladie pouvant être transmise à toutes les périodes de son évolution, et même, paraît-il, dans les cas où il n'existe plus de symptôme apparent, les exemples de cette transmission doivent être fréquents.

Si dans nos hôpitaux ils ne se montrent que rarement, on ne peut l'expliquer que par la grande mortalité qui pèse sur les enfants ainsi infectés. Ces petits êtres, dénués de tout soin et livrés aux seules ressources de la nature, succombent probablement dans les tribus dès les premiers mois de la naissance. J'ai eu l'occasion pourtant d'en traiter quelques-uns. J'ai parlé précédemment de ces nourrissons malades qui entraient avec leur mère dans nos salles, et qui nous présentaient cet état d'amaigrissement et de décrépitude si caractéristiques.

J'ai vu de jeunes enfants de 1 à 4 ans atteints de plaques muqueuses, de syphilides, d'ulcération ou de perforation du voile du palais, de carie et d'exostoses. Quelques-uns de ces cas se rapportaient sans doute à la syphilis acquise engendrée par la contagion des accidents secondaires. J'ai signalé l'insouciance et l'incurie des femmes arabes, qui, atteintes d'ulcérations à la mamelle, n'en continuent pas moins l'allaitement. Dans les tribus, les jeunes Arabes communiquent librement les uns avec les autres, jouent entre eux; et notez qu'ils sont toujours presque nus. Il doit résulter de ce mélange impur une contamination qui se propage rapidement, ainsi qu'on l'a vu dans notre pays, où un seul enfant malade infecte plusieurs familles d'un même village.

J'ajouterai à ces considérations que la syphilis m'a paru exister chez les indigènes à l'état de diathèse. Cette diathèse, susceptible de se transmettre par voie d'hérédité, peut demeurer, pendant un temps plus ou moins long, latente, jusqu'à ce que des causes favorables viennent en provoquer la manifestation extérieure. Elle se révélerait alors par des lésions cutanées, suivies d'accidents tertiaires. Ces accidents tertiaires eux-mêmes pourraient se produire d'emblée. Je ne puis m'expliquer autrement l'existence d'exostoses signalées chez de jeunes enfants qui ne présentaient aucune trace de lésions à la peau, et qui, au dire des parents, n'avaient jamais offert d'autres accidents, ou bien encore la présence de la vérole chez des adolescents qui ne s'étaient pas exposés à la contagion. Ces faits pourront être révoqués en doute par les positivistes qui ne se rendent qu'à l'évidence ; mais ils se présentent assez fréquemment en Algérie pour qu'il faille en tenir compte.

Cette hypothèse d'une diathèse syphilitique latente me permettra également d'expliquer certains accidents des plaies qu'on ne parvient à guérir que par l'emploi des préparations mercurielles. J'ai traité, en 1860, un Arabe âgé d'une trentaine d'années, vigoureusement constitué, et paraissant jouir d'une excellente santé, pour un coup de feu au tiers supérieur de la face externe de la jambe droite. Il existait, à ce niveau, une plaie de 6 centimètres d'étendue, irrégulière, allongée, pâle, grisâtre, fournissant un pus séreux, mal lié, et n'ayant aucune tendance à la cicatrisation. Après deux mois d'un traitement persévérant par le styrax, le vin aromatique, la décoction de quinquina, le perchlorure de fer, le nitrate d'argent, et les bandelettes de diachylon à demeure, nulle modification ne s'était produite, et mon malade, impatienté, réclamait sa sortie. Aucune lésion ne m'indiquait chez lui l'action du virus syphilitique, et pourtant, à bout de ressources, je songeai finalement à l'administration du protoiodure de mercure. Quinze jours après, cette plaie si rebelle avait sensiblement diminué, et se trouvait complétement cicatrisée en moins de six semaines.

Plusieurs exemples de syphilis congénitale tardive ou masquée ont été empruntés à divers auteurs, et relatés par M. Diday dans son ouvrage sur la syphilis des nouveau-nés et des enfants à la mamelle. Ainsi M. Ricord, à la séance de l'Académie de mé-

decine du 8 octobre 1853, disait : « J'ai en ce moment même, dans mon service, un jeune homme de 17 ans qui n'a vu éclore qu'à cet âge les symptômes d'une syphilis tertiaire provenant de ses parents. J'ai vu des sujets chez qui la vérole héréditaire ne se manifestait qu'à l'âge de 40 ans. » Dans une leçon faite à l'hôpital Sainte-Eugénie, à l'occasion d'une ostéite naso-palatine, avec destruction du voile du palais causée par la syphilis héréditaire chez une jeune fille de 14 ans, ce savant maître soutient la même opinion. (*Gazette des hôpitaux*, 10 juillet 1862.)

Des faits analogues ont été observés par Balling, Friedlander, Rosen, Bell, et par M. Cazenave. Après les avoir cités, le célèbre syphilographe lyonnais, qui ne paraît pas éloigné d'accepter cette doctrine, ajoute (1) : « Pour être aussi probants qu'ils peuvent l'être, les faits de cet ordre doivent remplir trois conditions : 1° Il faut que l'absence d'antécédents vénériens locaux chez le sujet soit constatée par un examen attentif; 2° il faut que la nature des lésions qu'il présente soit démontrée être syphilitique; 3° il faut qu'on sache si ses parents, au moment où ils l'ont engendré, se trouvaient à même de lui transmettre la syphilis. » On pourrait, j'en ai l'intime conviction, réunir, en Afrique, un certain nombre de faits qui rempliraient ces trois conditions.

Pronostic. — Cette esquisse rapide de la syphilis chez les Arabes nous montre la marche de cette affection en dehors de toute influence mercurielle. Ici, le mercure doit être exonéré des graves accusations qui ont été portées contre lui en d'autres lieux; car je ne sache pas qu'il soit employé par les indigènes dans le traitement de cette affection, ou du moins il ne l'est qu'exceptionnellement. Cette étude nous révèle, en outre, que la syphilis n'est pas modifiée favorablement par les climats chauds, ainsi qu'on l'a soutenu d'après l'opinion de Samuel Cooper, et les observations de Ferguson, en Portugal, et dans les Indes occidentales; que, livrée à son libre cours, elle n'en suit pas moins une marche fatale, et développe à nos yeux le triste cortége de ses symptômes et de ses lésions les plus graves. C'est donc, en un mot, la syphilis forte qui domine en Algérie, tandis que la syphilis

(1) *Traité de la syphilis des nouveau-nés*, p. 192; Paris, 1854.

faible est pour ainsi dire exceptionnelle, et se dérobe à notre observation. On m'objectera, sans doute, l'action nuisible des mauvaises conditions hygiéniques de la plupart de nos malades. Je suis loin de contester la réalité de cette influence. Mais suffisent-elles pour expliquer toute la gravité du mal? Je ne le pense pas.

La vérole n'a probablement pris chez les indigènes de l'Algérie des proportions si effrayantes que parce qu'ils ne se soumettent à aucun traitement, qu'ils n'adoptent aucune mesure pour s'opposer à sa propagation, et que les parents ne cessent de transmettre à leurs descendants ce funeste héritage.

Cette transmission par voie d'hérédité, n'explique-t-elle pas pourquoi cette maladie arrive à conserver toujours intacte la même intensité? Le virus syphilitique implanté dans l'organisme de l'enfant ne trouve-t-il pas à se régénérer sans cesse, sous l'influence des forces vitales si énergiques à cette époque de la vie? M. Diday insiste complaisamment, dans ses différents travaux, sur la puissante activité de la syphilis congénitale.

Pour mon compte, je suis très-disposé à reconnaître cette influence. En 1858 et 1859, je pratiquai à Alger 200 revaccinations sur des militaires du 90e de ligne auquel j'étais attaché comme médecin-major. Le premier vaccin que j'inoculai fut recueilli sur le bras d'un jeune enfant. J'obtins tout d'abord des résultats très-favorables, puisque, sur des séries de 10 sujets, je comptais 6 ou 7 succès complets. Mais je remarquai bientôt que, par suite des transmissions successives d'adulte à adulte, le nombre allait diminuant de jour en jour, à tel point que je n'eus plus que des boutons de fausse vaccine. Pour reproduire les premiers résultats, je fus obligé de renouveler le vaccin en le prenant chez un enfant. Le même fait se manifesta plusieurs fois pendant la durée de la revaccination.

Ce fait a une certaine valeur à mes yeux, et je crois pouvoir l'invoquer à l'appui de la thèse que je soutiens. Ce qui a lieu pour le virus vaccin est parfaitement applicable au virus syphilitique. Il est incontestable que les principes contagieux, même les plus actifs, subissent de la part de l'organisme une élaboration spéciale, une transformation qui peut aller jusqu'à leur complète destruction, puisqu'ils sont parfois absorbés sans déterminer ni

symptômes ni lésions. L'observation clinique a, d'ailleurs, démontré que chez l'enfant le virus syphilitique jouit d'une énergie spéciale. De là, cette altération profonde de la constitution, ces lésions organiques des viscères, et cette effrayante mortalité qui pèse sur lui. De là, sans doute aussi, ces accidents graves transmis aux nourrices, et qui se communiquent avec tant de rapidité à plusieurs familles d'une même localité.

Si ces accidents sont plus rares en France et dans les autres contrées de l'Europe, il faut bien le reconnaître, c'est parce qu'on oppose au fléau envahisseur un traitement méthodique et certaines mesures de prophylaxie.

Traitement. — Malgré l'opinion contraire de Joseph Hermann, de Lorinser et de quelques autres antimercurialistes de l'Allemagne et de l'Angleterre, je crois fermement que le mercure, employé dans de justes bornes, peut seul triompher des graves désordres que nous venons de signaler. L'efficacité si souvent constatée de ce précieux médicament, en présence des ulcérations les plus profondes de la bouche et du voile du palais, la rapidité de la cicatrisation de vastes ulcères serpigineux de la verge et des membres, me le font considérer comme un moyen véritablement héroïque.

C'est à l'aide des préparations mercurielles employées à l'intérieur et à l'extérieur que j'ai toujours combattu, avec succès, les accidents secondaires, et c'est par l'iodure de potassium que j'ai traité les accidents tertiaires. Je n'ai point hésité à faire suivre aux jeunes Arabes le traitement mercuriel direct. J'ai vu des enfants à la mamelle, en proie à l'émaciation et à la cachexie, supporter parfaitement le bichlorure de mercure à la dose de 1 ou 2 milligrammes, associé à une ou 2 gouttes de laudanum. Au bout d'une quinzaine de jours, les jeunes malades reprenaient de la vivacité, de la vigueur, de l'embonpoint, et semblaient renaître à la vie.

J'ai trouvé, à mon arrivée à Ténez, la formule d'une pommade que l'on emploie depuis plusieurs années, et dont la consommation est considérable. Elle est avantageusement connue des Arabes qui ne manquent guère de la réclamer une fois qu'ils en ont fait usage. C'est la pommade au bioxyde de mercure :

Oxyde rouge de mercure.	1	gram.
Axonge.	20	—

Sous l'influence de cet excellent topique, les ulcérations les plus profondes ne tardent pas à se déterger, à se couvrir de bourgeons vermeils, et à marcher vers la cicatrisation.

J'ai eu recours, dans certains cas, à la pommade au perchlorure de fer :

Perchlorure de fer. .	5 à 10 gram.
Axonge.	30 grammes.

Elle m'a paru surtout utile chez les individus cachectiques porteurs d'ulcérations blafardes, indolentes.

C'est avec le nitrate acide de mercure que j'attaquais les ulcérations tuberculeuses, et c'est par le fer rouge que je traitais le phagédénisme. Le premier topique est très-douloureux et redouté par les Arabes. Ils lui préfèrent le feu dans lequel ils ont la plus grande confiance, et qu'ils appliquent fréquemment dans les tribus à titre de remède souverain contre une foule de maux.

Les bains simples, les bains alcalins, sulfureux et mercuriels, trouvent ici de nombreuses indications. Ils sont, d'ailleurs, acceptés avec plaisir par les malades qui n'en font guère usage en dehors de l'hôpital.

Mercure et iodure de potassium, tels sont les deux médicaments par excellence, et qui m'ont paru produire merveille dans la médecine des indigènes. Chez eux, l'organisme est pour ainsi dire vierge de tout traitement, et il n'est pas étonnant que ces deux puissants modificateurs jouissent d'une si grande efficacité.

Je dois ajouter, toutefois, que la bonne hygiène de l'hôpital, l'alimentation réparatrice, les soins de propreté, les pansements méthodiques, contribuent, pour une large part, à cette rapide amélioration.

Au bout de quelques jours, nos malades se trouvent dans un état si satisfaisant qu'ils se considèrent comme entièrement rétablis, et qu'ils réclament avec instance leur sortie. C'est ce qui nous explique la fréquence des récidives et la chronicité de leurs maladies. J'étais parfois obligé de lutter opiniâtrément contre cette impatience des indigènes qui, en général, ne manifestent aucune répugnance pour les médicaments que je faisais prendre,

autant que possible, pendant ma visite et sous mes yeux. Ils finissaient néanmoins par s'accoutumer graduellement à cette réclusion, et à ce genre de vie si peu conformes à leur mœurs et à leurs habitudes. J'en ai conservé quelques-uns plusieurs mois dans mon service.

Peut-on espérer de faire disparaître un jour cette plaie qui dévore une grande partie de la population indigène? Il est permis d'en douter, par ce qui se passe dans notre pays où, malgré les moyens de prophylaxie et de répression, la syphilis n'en continue pas moins ses ravages dans la population civile et dans l'armée. En Algérie, il est impossible de songer à l'emploi des mêmes mesures. On doit, du moins, s'attacher à limiter les progrès d'un pareil fléau. Pour cela, il me paraît indispensable de multiplier les consultations près des bureaux arabes où les indigènes viennent, chaque jour, régler leurs intérêts et leurs différends. Ils y trouveraient, en même temps, les conseils et les médicaments nécessaires au soulagement de leurs maux.

Mais il faut, avant tout, favoriser l'admission des malades dans les hôpitaux. En 1862, le chiffre des indigènes admis à l'hôpital de Ténez a été sensiblement inférieur à celui des années précédentes. Cela tenait à la mesure qui avait été prise de faire rembourser aux malades jouissant d'une certaine aisance les frais de traitement, et de ne recevoir que ceux dont les affections n'entraîneraient pas un trop long séjour. Or, il suffit de jeter un coup d'œil sur les accidents que j'ai signalés précédemment pour se convaincre qu'ils ne peuvent être traités d'une manière efficace et complète que dans les établissements hospitaliers.

Les Arabes, entraînés par une aveugle confiance, sont persuadés que l'absorption de quelques drogues est suffisante pour les guérir en peu de jours. Ils se présentent à la consultation, étalent aux yeux du médecin de profonds ulcères, des accidents de syphilis invétérée, emportent avec eux quelques doses de mercure ou d'iodure de potassium, et ne reparaissent plus. Rentrés dans leurs tribus, ils conservent sur le corps leurs sâles vêtements, ne prennent aucun repos ; ils n'ont, d'ailleurs, ni bains de propreté, ni bains médicamenteux, ni linge, ni charpie pour faire les pansements nécessaires. Dans de semblables conditions, la guérison

n'est pas possible, et ce serait un vain rêve que de songer, en Algérie, aux soins donnés à domicile.

Conclusions. Je terminerai ce travail par les conclusions suivantes :

La syphilis exerce de grands ravages chez les indigènes de l'Algérie.

Les accidents primitifs y sont rares et échappent à notre observation.

Les accidents secondaires et tertiaires se présentent le plus souvent dans les bureaux arabes et dans les hôpitaux.

La contagion de cette maladie par les accidents secondaires, et sa transmission par voie d'hérédité me paraissent être deux modes de propagation plus fréquents que dans notre pays.

Le mercure et l'iodure de potassium sont des moyens puissants, très-efficaces et absolument indispensables.

Pour arrêter les progrès de ce redoutable fléau, il faut, avant tout, favoriser l'admission des indigènes dans nos établissements hospitaliers.

DE L'ICTÈRE GRAVE ÉPIDÉMIQUE,

Par M. le Dr CARVILLE fils, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de la maison centrale de Gaillon.

(Mémoire couronné par l'Académie impériale de médecine dans sa séance annuelle du 17 décembre 1861.)

(Suite et fin.)

Observation Ire. — *Cas grave; mort.* — Brévanne (Mathurin), 40 ans. Constitution forte, tempérament sanguin; détenu depuis environ vingt mois.

Deux mois avant son admission à l'infirmerie, tremblement, et à la suite, céphalalgie générale, courbature extrême, nausées fréquentes, constipation, sécrétion urinaire peu abondante, soif vive.

Admis le 6 juin. Langue sèche et bilieuse, ventre légèrement météorisé et douloureux à la pression ; pouls à 80, peu développé ; vomissements verdâtres.

Traitement. Eau de Sedlitz, limonade citrique; cataplasmes; diète.

Du 6 au 8 juin. Pas de changement dans l'état du malade; sommeil troublé par des rêves pénibles, frissons continuels.

Le 8. Teinte ictérique très-prononcée tout d'abord; continuation des douleurs de tête et persistance de la fatigue des membres, qu'il est impossible au malade de soulever; vomissements de matières plus foncées en couleur et comme noirâtres; météorisme du ventre; irrégularité dans le pouls, 78 pulsations; respiration plus haute.— Potion à l'extrait de quinquina, boissons gazeuses; vésicatoire à l'épigastre.

Le 10. Teinte ictérique plutôt brune que jaune; urines très-peu abondantes, semblables à une infusion de café et précipitant fortement par l'acide nitrique; quelques selles décolorées obtenues par une médication évacuante alternant avec la médication tonique.

Rien de nouveau jusqu'au 12, si ce n'est que les vomissements sont presque noirs.

Le 12. Hémorrhagie nasale considérable, orthopnée. — Potion au perchlorure de fer, limonade vineuse.

Le 13. L'hémorrhagie s'arrête après vingt-quatre heures de durée; pas d'amélioration dans l'état du malade; la prostration est considérable; les vomissements continuent, quoique un peu moins fréquents; le ventre est ballonné, la langue sèche, le pouls faible, à 82; néanmoins l'intelligence est entièrement conservée.

Du 14 au 17, aggravation des accidents, intermittence dans les pulsations artérielles, de plus en plus affaiblies.

Le 17. Renouvellement de l'épistaxis, hoquet; le pouls devient filiforme, la chaleur se retire; la voix s'éteint, malgré les efforts du malade pour faire entendre des sons; anxiété extrême. Mort.

Autopsie. Foie de volume et de consistance ordinaires, offrant à l'intérieur, comme à l'extérieur, le même aspect qu'à l'état normal, sauf une teinte jaune générale qui se confond avec sa coloration naturelle, mais qui ne la masque pas. Son apparence granuleuse est parfaitement conservée et il s'échappe du sang, en moins grande quantité peut-être, des différentes coupes opérées dans son tissu; poids, 1 kilogr. 650.

Vésicule à peu près vide.

Rien d'important à signaler dans les canaux biliaires.

L'estomac renferme une certaine quantité du liquide noirâtre qui a été rejeté par les vomissements, et qui paraît être un mélange de bile et de sang; sa surface interne, à côté d'arborisations d'un rouge plus ou moins vif, offre de larges suffusions sanguines de couleur brune et qui disparaissent par une macération dans l'eau suffisamment prolongée.

Arborisations multiples et de couleur foncée dans l'intestin grêle, avec développement d'un certain nombre de follicules intestinaux et de quelques plaques de Peyer dans les derniers pieds qui avoisinent le cæcum; muqueuse parfaitement saine, du reste, sans épaississement ni ramollissement.

Rien au gros intestin.

Reins décolorés, diminués de volume, mais non ramollis; poids, 90 grammes.

Vessie vide.

Rate entièrement ramollie et hypertrophiée.

Cœur vide de sang liquide et de caillots.

Rien au poumon non plus qu'au cerveau.

Obs. II. — *Cas grave; mort.* — Louis (Pierre), 64 ans.

Constitution forte, tempérament sanguin; détenu depuis cinq ans.

Cet homme aux formes athlétiques entra à l'infirmerie le 9 juin. Deux jours auparavant il avait ressenti des frissons considérables et, depuis, un sentiment de malaise qu'il ne pouvait mieux caractériser que par un brisement de forces; pas de céphalalgie toutefois, si ce n'était un peu de pesanteur dans la région sus-orbitaire; pas de nausées ni de vomissements; des douleurs vives dans la région lombaire, avec sensation de froid intense tout le long de la colonne vertébrale.

A son entrée à l'infirmerie, le pouls était à 72, le ventre normal, l'appétit nul, la langue sale, la sécrétion urinaire régulière, la défécation difficile, la soif modérée.

Traitement. Eau de Sedlitz, limonade citrique.

Du 9 au 13 juin. Pas d'amélioration dans l'état du malade; absence totale de sommeil, sentiment d'inquiétude indéfinissable; frissons erratiques dans les journées des 11 et 12.

Le 13. Invasion de l'ictère; pouls à 66, plus déprimé qu'au début, irrégulier. — Huile de ricin; lavements laxatifs pour combattre l'opiniâtreté de la constipation.

Le 14. Quelques vomissements bilieux; urines foncées en couleur et précipitant comme les précédentes; selles décolorées, prostration considérable, orthopnée.

Limonade vineuse, extrait de quinquina.

Le 15. Persistance de tous les accidents; teinte presque brune de l'ictère; pouls à 74, petit, intermittent; apparition du hoquet dans la soirée.

Potion avec la teinture de cannelle et 15 gouttes de chloroforme; vésicatoire à l'épigastre.

Le 16. Continuation du hoquet, extinction de la voix, affaiblissement du pouls, refroidissement de tout le corps; agitation du malade cherchant à se débarrasser du poids de ses couvertures; plénitude de l'intelligence. Mort.

Autopsie. Foie de volume et de consistance ordinaires; poids, 2 kilogr.; teinte extérieure peu modifiée; teinte intérieure présentant un fond rougeâtre parsemé de points jaunes, peu différente de celle qui existe à l'état normal. Les différentes coupes pratiquées dans le tissu de l'organe laissent suinter du sang en assez grande abondance et présentent un aspect granuleux parfaitement reconnaissable.

La vésicule renferme 2 ou 3 onces de bile non altérée.

Les canaux biliaires n'offrent rien de remarquable.

Rien à l'estomac ni au duodénum.

L'intestin grêle, à part quelques arborisations légères, ne présente aucune altération.

Le gros intestin est complétement sain.

Les reins ont leur volume et leur consistance ordinaires; seulement leur tissu est un peu décoloré, quoique les deux substances soient parfaitement distinctes; poids, 130 grammes. En pratiquant une coupe perpendiculaire à l'axe de la substance tubuleuse, on voit sourdre une assez grande quantité d'urine de tous les points de la surface de cette section.

La rate est augmentée de volume, ramollie, gorgée de sang.

La vessie renferme une quantité assez notable d'urine brune et limpide.

Un peu de sang liquide se remarque dans les ventricules du cœur.

Les poumons et le cerveau n'offrent pas d'altérations.

Obs. III. — *Cas grave; mort.* — C..... (Antoine), 40 ans. Constitution forte, tempérament sanguin; détenu depuis trente mois.

Depuis deux jours, frissons continuels ayant débuté par un froid glacial, sentiment de malaise général, douleurs dans toute la tête, lassitude extrême des membres, soif vive, inappétence, quelques nausées, absence totale de sommeil.

16 juin. Entré à l'infirmerie après deux jours de cessation de travail; pouls à 90, d'un développement ordinaire; langue bilieuse et sèche, ventre légèrement tendu et sensibilité à la pression de toute la zone supérieure, urines rares, défécation difficile, continuation du frisson.

Traitement. Eau de Sedlitz émétisée, limonade; cataplasmes; diète.

Le 17. Teinte ictérique passant rapidement au jaune d'ocre; pouls à 86, plus mou, irrégulier; prostration considérable, efforts pour uriner vainement répétés, cathétérisme et évacuation d'un demi-litre d'urine brune et limpide précipitant comme les précédentes, somnolence et respiration haute.

Le 18. Soif ardente, sans chaleur à la peau; pouls à 92, déprimé et toujours irrégulier; selles décolorées, plutôt fermes que molles, rares et provoquées par les lavements; affaissement très-prononcé.

Pas d'excrétion urinaire; cathétérisme, deux verres d'urine.

Limonade vineuse, décoction de quinquina, frictions camphrées.

Le 19. Aggravation de tous les accidents, refroidissement, diminution considérable du pouls, absence totale d'urine, extinction de la voix, conservation de l'intelligence; mort sans agonie, à dix heures du soir.

Autopsie. Foie de volume ordinaire, non ramolli; poids, 1 kilogr.

800 ; marbré extérieurement, et de couleur jaune d'ocre à l'intérieur, avec un petit pointillé rouge très-fin, mais facilement perceptible; structure granuleuse conservée; peu de sang à la section, si ce n'est par les gros troncs vasculaires ; liquide jaune clair, onctueux au toucher, s'échappant des différentes coupes.

Vésicule biliaire vide.

Surface interne de l'estomac d'un rouge violacé par places, mais sans épaississement.

Muqueuse intestinale présentant dans toute sa longueur quelques légères arborisations, avec une plaque de Peyer apparente au voisinage du cæcum.

Gros intestin intact.

Reins de dimension et de consistance naturelles, peu décolorés; poids, 130 grammes.

Rate normale.

Vessie contenant environ un demi-litre d'urine semblable à une infusion limpide de café.

Un peu de sang liquide dans les ventricules du cœur.

Rien aux poumons ni au cerveau.

Obs. IV. — *Cas moyen.* — V..... (Édouard), 23 ans. Constitution passable, tempérament lymphatico-sanguin; première condamnation à deux ans; détenu depuis six mois.

Admis à l'infirmerie le 15 juin, il avait ressenti dès le 13 des frissons, des douleurs de tête, de la fatigue dans les membres, de l'inappétence et quelques envies de vomir.

Son état, à son arrivée, était le suivant : pouls à 84, passablement développé ; langue recouverte d'un enduit épais ; ventre empâté, avec gargouillements et quelque peu de sensibilité épigastrique à la pression ; selles plutôt liquides que fermes, sécrétion urinaire régulière, soif marquée.

Traitement. Lavements émollients, cataplasmes ; chiendent acidulé.

Du 15 au 21, intervalle de six jours avec insomnies fréquentes, état semi-diarrhéique à peu près constant, et vomissements de matières bilieuses pendant les trois premiers jours.

Le 21. Coloration jaune apparaissant légèrement sur les sclérotiques, et envahissant insensiblement tout le corps, sans dépasser la limite de la teinte citrine; urines moins modifiées dans leur aspect extérieur que dans leur composition intime, et donnant avec l'acide nitrique un précipité vert foncé assez abondant passant au rose par un excès d'acide; diminution dans leur quantité, comparée à celle des jours précédents ; selles moins liquides.

Le 22. Hémorrhagie nasale durant deux heures ; pouls à 80, mou, irrégulier ; langue un peu moins humide, accablement notable, persistance des douleurs de tête, absence totale de sommeil.

Limonade vineuse alternant avec la tisane.

Le 23. Quelques vomissements aqueux, mêlés de matières bilieuses, provoqués en partie par la grande quantité de boisson ingérée par le malade; pouls toujours à 80, déprimé, mais moins irrégulier que la veille; nuit troublée par des rêvasseries.

Limonade gazeuse, potion avec l'extrait et le vin de quinquina.

Le 24. Langue redevenue humide et blanche, disparition des vomissements, soif moins vive; pouls à 78, encore mou, selles naturelles; urines un peu moins abondantes, sans être en rapport cependant avec les liquides absorbés.

Limonade vineuse, bouillon, 1 décilitre de vin.

Le 25, mieux sensible, pouls naturel, retour du sommeil depuis deux jours.

Vermicelle matin et soir.

Le 27. La teinte jaune, qui avait été peu prononcée, n'apparaît plus qu'aux sclérotiques. — Quart le matin et le soir.

Le 29. Le malade ne se plaint que de sa faiblesse; il ne peut mieux comparer ce qu'il éprouve dans les membres, dans les reins et dans tout le système musculaire et articulaire, qu'à l'état dans lequel on se trouve au lendemain d'une fatigue excessive. La sécrétion urinaire a considérablement augmenté depuis deux jours. — Demie toute la journée.

5 juillet. Régime des trois quarts.

Le 30, sortie de l'infirmerie. — Un mois de repos.

Obs. V. — *Cas grave.* — Bodereau (Jules), 36 ans. Constitution passable, tempérament bilioso-sanguin; première condamnation à cinq ans; détenu depuis deux années.

Admis à l'infirmerie le 19 juin, mais malaise dès la veille; il avait ressenti des frissons et jusqu'à du tremblement, puis des douleurs de tête vives, quelques nausées et un abattement étonnant des forces.

Le pouls était à 84, mou; la langue simplement blanche, la soif considérable avec rejet des boissons; le ventre normal, sauf un peu de sensibilité à la pression vers la région épigastrique; les selles étaient régulières, l'excrétion urinaire difficile et peu abondante.

Traitement. Limonade citrique; lavements et cataplasmes; diète.

Du 19 au 22, tendance continuelle au frisson; respiration plus haute; nuits agitées; l'urine, essayée au réactif durant cet intervalle, alors qu'elle n'était pas encore modifiée dans sa coloration, donnait déjà le précipité vert foncé, constant, passant au rose par un excès d'acide.

Le 22. Apparition de l'ictère; pouls toujours à 84, flasque, irrégulier; prostration extrême; yeux enfoncés dans l'orbite; vomissements aqueux, urines à peu près nulles, insomnies.

Limonade vineuse; vésicatoire à l'épigastre; extrait de quinquina en potion.

Le 23. Hoquet continuel et des plus pénibles ; décubitus dorsal avec immobilité complète ; pouls misérable, langue sèche, selles décolorées.

Potion avec teinture de cannelle et 12 gouttes de chloroforme.

Le 24. Continuation du hoquet, mais à des intervalles moins rapprochés ; assoupissement prononcé, pouls toujours petit, à 82 ; langue un peu fuligineuse, soif toujours vive ; quelques vomissements glaireux ; presque pas d'urines, et encore complétement brunes.

Même traitement ; quelques cuillerées de bouillon dans la journée.

Le 25. Hoquet considérablement diminué ; sommeil lourd, parfois interrompu par des rêves pénibles ; pas d'agitation, pas de délire ; pouls à 84, un peu moins misérable ; bouche amère, soif modérée ; plus de vomissements.

Crème de tartre dans du bouillon aux herbes ; cessation de la potion au chloroforme.

Limonade vineuse, extrait de quinquina, bouillon.

Le 26. Plus de hoquet ; un peu de sommeil véritable ; pouls semblable à celui de la veille ; langue moins sèche ; absence d'urines.

Le 27. Même état que précédemment ; forces considérablement abattues, dégoût pour les aliments.

Le 28. Le malade se plaint d'embarras dans le bas-ventre, et il rapporte cette gêne à un besoin d'uriner, qu'il ne peut effectuer. La sonde, introduite dans la vessie, en retire environ 3 décilitres d'urine excessivement brune ; pouls à 86, un peu plus vif ; huit ou dix secousses de hoquet dans les vingt-quatre heures.

Limonade vineuse, frictions camphrées et cataplasmes.

Le 29. Excrétion urinaire plus facile ; même état du pouls.

Le 30. Pouls à 82, médiocrement développé ; six secousses de hoquet dans la journée. — Bouillon.

1er juillet. Hoquet une seule fois ; sécrétion urinaire plus abondante ; commencement d'appétence. — Vermicelle matin et soir.

Le 3. Mieux réel ; pouls à 80, toujours un peu faible ; urines beaucoup plus abondantes ; teinte ictérique presque disparue.

Quart le matin, vermicelle le soir.

Le 11. Quelques envies de vomir. — Boissons gazeuses ; lavements.

Le 13. Pouls à peu près naturel, quoique peu développé ; sentiment de faiblesse considérable. — 60 grammes de vin de quinquina.

Le 15. Quart toute la journée.

Le 29. Teinte paille, ayant remplacé la teinte ictérique, et donnant à la physionomie un cachet maladif, que ne dément pas du reste l'état général de Bodereau ; convalescence lente et difficile.

Continuation du vin de quinquina, demie toute la journée.

12 septembre. Trois quarts.

23 octobre. Sortie de l'infirmerie ; ce malade, rentré à l'atelier, a été exempt de tâche pendant deux mois.

Obs. VI. — *Cas grave ; mort.* — Ledoux (Jean), 48 ans. Constitution forte, tempérament sanguin. Condamné à huit ans de réclusion. Entré à l'infirmerie le 23 juin, il ne faisait remonter qu'à la veille au soir l'origine des accidents qu'il éprouvait.

Il se sentit, en effet, pris tout à coup d'un frisson violent avec malaise général, courbature extrême, douleurs dans toute la tête et au creux épigastrique.

Son état, à la visite du matin, était le suivant : pouls large, développé, 90 pulsations ; langue visqueuse et saburrale ; soif vive ; ventre souple, sensibilité à la pression, localisée à l'épigastre, et ne s'irradiant pas dans les hypochondres ; évacuations naturelles ; pas de vomissements, ni d'envies de vomir ; gêne de la respiration dès le premier jour.

Limonade citrique; sinapisme.

Le 25. Redoublement des douleurs de tête, et retour du frisson ; coloration jaune des sclérotiques ; brisement des forces.

Le 26. Teinte ictérique beaucoup plus prononcée que la veille ; pouls à 86, moins résistant, irrégulier; sécrétion urinaire peu diminuée ; urine foncée en couleur, et précipitant fortement en vert par l'acide nitrique ; selles rares et fermes ; sommeil agité, entremêlé de rêvasseries ; respiration haute.

Potion avec 1 gramme de calomel.

Le 27. Langue moins sèche ; pouls moins développé que la veille, toujours irrégulier, 90 pulsations ; quelques garde-robes jaunâtres, obtenues par le calomel ; état général, sinon rassurant, du moins ne faisant pas encore concevoir d'inquiétude.

Limonade vineuse, alternant avec la limonade simple.

Le 28. Pouls à 98, plus petit, plus irrégulier ; un peu de délire fugace dans la journée ; pupilles dilatées, prostration considérable, véritable orthopnée.

Extrait de quinquina en potion ; révulsifs.

Le 29. Délire furieux dans la nuit du 28 au 29 ; refus des boissons, hoquet ; le délire continue avec le jour ; le pouls est excessivement faible et fréquent ; les membres se refroidissent et se recouvrent, ainsi que le corps, d'une sueur visqueuse ; une convulsion générale et violente, semblable à une attaque d'éclampsie, précède d'un quart d'heure la mort, arrivée à huit heures et demie du matin.

Autopsie. Le foie est de volume et de consistance ordinaires, et offre, tant à l'extérieur qu'à l'intérieur, à peu près le même aspect qu'à l'état normal, sauf un peu de décoloration de son tissu ; poids, 1 kilo 750 ; un sang diffluent s'échappe en quantité ordinaire des différentes coupes, pratiquées dans le parenchyme.

Les conduits biliaires ne présentent rien de remarquable ; la vésicule renferme une quantité assez notable de bile claire.

Les reins sont augmentés de volume et diminués un peu de con-

sistance, leur surface externe est pâle, en même temps que la substance corticale, tandis que la substance tubuleuse s'en détache nettement par un aspect d'un rouge brun très-foncé ; des coupes, pratiquées dans cette dernière, laissent sourdre une assez grande quantité d'urine ; poids, 170 grammes.

La vessie contenait environ deux verres d'urine.

La rate, aussi, a acquis un volume exagéré ; elle est gorgée de sang, et se laisse déchirer avec la plus grande facilité.

Le duodénum ne présente pas de coloration sensible, non plus que l'estomac, ni l'intestin ; cependant, à quelque distance de la valvule, on remarque quelques plaques de Peyer plus saillantes, sans arborisations ni altérations du tissu ambiant.

Les vaisseaux de la pie-mère sont fortement injectés ; la substance cérébrale offre un piqueté assez abondant ; rien dans les ventricules.

Le cœur contient une assez médiocre quantité de sang liquide.

Les poumons sont le siége d'une congestion sanguine dans les parties déclives.

Obs. VII. — *Cas grave.* — Biville (Pierre), 25 ans. Tempérament lymphatique, constitution épuisée ; troisième condamnation à quinze mois ; détenu depuis trois mois.

Admis à l'infirmerie le 22 juin, il se plaignait dès le 20 de frissons intenses, de céphalalgie, de courbature considérable, d'envies de vomir et de vomissements bilieux.

Le pouls, à son arrivée, était à 94, petit, mou ; la langue sèche, la soif vive, le dégoût pour les aliments prononcé ; la ventre était souple, sans que la pression déterminât nulle part la moindre sensibilité ; le foie dans ses limites normales, les selles rares, les urines à peu près régulières.

Traitement. Eau de Sedlitz, limonade ; diète.

Du 22 au 25, même état du pouls ; urines plus rares et précipitant déjà en vert par l'acide nitrique ; constipation opiniâtre et résistant en grande partie à l'action des évacuants ; rejet des boissons par le vomissement, sommeil troublé par des rêvasseries ; léger frissonnement le 24.

Le 25. Apparition de l'ictère, avec teinte extrêmement prononcée dès le principe ; pouls à 94, excessivement faible et irrégulier ; céphalalgie persistante, absence totale de sommeil, urines diminuées.

Limonade vineuse ; lavement purgatif ; huile de camomille camphrée sur la région hypogastrique.

Le 26. Hoquet dix ou douze fois dans les vingt-quatre heures, prostration considérable ; pouls faible, irrégulier, intermittent, 92 pulsations ; langue un peu moins sèche, suppression presque complète des urines et des selles.

Potion à l'extrait et au vin de quinquina, crème de tartre dans du bouillon aux herbes.

Le 27. Continuation du hoquet dans les mêmes proportions que la veille, pouls un peu relevé, vomissements moins fréquents, sentiment d'abattement considérable, absence totale des fonctions urinaire et intestinale.

Thé acidulé et nitré alternant avec la limonade vineuse, quinquina; lavement avec 45 gr. d'huile de ricin.

Le 28. Le malade a évacué quelques matières blanchâtres et fermes, et a rendu, en trois ou quatre fois, 2 décilitres ou environ d'urine excessivement brune; pouls à 88, moins irrégulier et moins mou; trois ou quatre secousses de hoquet.

Bouillon de veau.

Le 29. Apparition sur les bras d'une certaine quantité de taches ecchymotiques, dont quelques-unes larges comme une pièce de 50 centimes. — Vermicelle le matin et bouillon le soir, 1 décilitre de vin.

Le 30. Quelque peu de hoquet vers cinq heures du matin, pouls plus élevé vers le soir.

1er juillet. Encore un peu de hoquet dans la matinée, légère hémorrhagie nasale quelques heures après, prostration considérable, altération de la voix, boissons rejetées de nouveau par le vomissement; pouls à 90, petit, misérable; selles nulles, excrétion urinaire fort peu abondante.

Potion avec teinture de cannelle, extrait et vin de quinquina; lavement purgatif.

Le 2. Prostration comme la veille, voix toujours altérée; pouls à 88, toujours misérable; langue plus sèche, quelques vomissements provoqués encore par l'ingestion des boissons; teinte ictérique plus prononcée; le malade laisse échapper un peu d'urine sans en avoir la conscience.

Même traitement, bouillon.

Le 3. Aphonie presque complète; orthopnée, délire léger; prostration extrême, pouls un peu plus fréquent et toujours petit, taches de purpura restées stationnaires depuis leur apparition; hoquet presque continu.

Même traitement; lavements, révulsifs, vésicatoire à l'épigastre.

Le 4. Le malade, qui n'a rendu que ses lavements depuis cinq jours, a eu dans la matinée une évacuation consistante et décolorée; il n'a plus de délire ni de hoquet, la voix est toujours presque éteinte, et il ne peut se faire comprendre que par des gestes particuliers; le pouls est à 86, faible.

Continuation des préparations de quinquina, bouillon.

Le 6, même état; épistaxis légère.

Le 8. La voix est moins éteinte; la teinte ictérique est moins prononcée, en même temps que les fonctions de l'intestin et de la vessie

tendent à se rétablir ; pouls à 84, un peu moins déprimé; commencement de phlegmon au sacrum.

Vermicelle matin et soir, 2 décilitres de vin.

Le 10, apparition de quelques furoncles aux reins et aux jambes.

Le malade a rendu une quantité assez considérable d'urines.

Le 13, mieux sensible ; pouls à 80, se rapprochant de l'état naturel.

Quart matin et soir.

Le 16. Le retour vers le rétablissement des fonctions se fait assez rapidement, l'appétit augmente, et cependant le malade ne peut se tenir debout, tout l'ébranlement a été profond.

Demie matin et soir.

Le 25, régime des trois quarts.

Le 30, Biville demande sa sortie de l'infirmerie, et obtient son exeat avant d'être complétement rétabli ; mais il reste six mois sans travailler, allant de l'atelier à l'infirmerie et de l'infirmerie à l'atelier.

Obs. VIII. — *Cas grave.* — Dumanoir (Henry), 27 ans. Constitution épuisée par des abus vénériens ; tempérament lymphatique ; première condamnation à trois ans ; détenu depuis deux années.

Pris le 29 juin au matin de tremblement général, de fortes douleurs de tête et de quelques envies de vomir, il entre le soir à l'infirmerie; il frissonne toujours ; il accuse de la courbature générale, mais la région lombaire et les articulations fémoro-tibiales sont surtout le siége d'un endolorissement particulier; les traits sont altérés, les forces prostrées jusqu'à la syncope ; la gorge irritée; le pouls est à 80, peu développé ; la langue rouge, visqueuse ; la soif excessive, le ventre est empâté avec gargouillement à la pression ; pas de sensibilité à l'épigastre ni à la région hépatique ; urines et selles naturelles, picotements assez vifs dans l'urèthre.

Traitement. Citrate de magnésie, limonade; cataplasmes; diète.

1er juillet. Pouls très-fort, tout en conservant la même fréquence; sommeil difficile, frissons pendant une partie de la journée.

Le 2. Le corps revêt une teinte safranée générale ; les douleurs de tête redoublent, ainsi que le mal de gorge ; la prostration est plus considérable ; le pouls est à 76, plus faible, irrégulier ; quelques nausées dans la journée.

Limonade vineuse ; lavements.

Le 3. Persistance de la céphalalgie, de l'angine et de l'abattement; respiration haute, absence totale de sommeil ; deux selles jaunâtres et semi-liquides ; urines fortement colorées ; diminution des picotements uréthraux.

Le 4. Pouls à 78, presque régulier et passablement développé ; épistaxis depuis six jusqu'à sept heures du matin ; respiration plus fré-

quente; renouvellement de l'hémorrhagie nasale, vers sept heures du soir (une demi-heure de durée).

Extrait de quinquina en potion ; injection d'eau fortement alunée dans la narine gauche d'où s'échappait le sang ; applications froides sur le front et la racine du nez; révulsifs.

Le 5. Le malade a dormi deux heures dans la nuit ; la respiration est plus naturelle, mais de loin en loin elle est entrecoupée par du hoquet; quelques gouttes de sang s'échappent du nez pendant dix minutes environ ; le malade dit être d'une faiblesse extrême et réclame un peu de bouillon ; pouls semblable à celui de la veille.

Continuation du quinquina ; bouillon et 1 décilitre de vin.

Le 6. L'épistaxis ne s'est pas reproduite, la respiration est calme sans hoquet ; le sommeil de la nuit a été plus prolongé; le pouls est à 76, naturel ; le malade ne se plaint plus, en dehors de sa faiblesse, que de douleurs articulaires et lombaires.

Le 8, mieux sensible ; teinte jaune moins prononcée.

Vermicelle matin et soir.

Le 11, même état. — Quart le matin et soupe le soir ; 2 décilitres de vin.

Le 13. La faiblesse du malade ne lui permet pas encore de se lever. — Quart toute la journée.

Le 15. Pour la première fois, il se tient sur une chaise pendant une heure. — Demi-portion.

Le 20, trois quarts.

Le 30, il sort de l'infirmerie sans être débarrassé complétement de la teinte ictérique, et sans pouvoir reprendre son travail avant trois mois.

Obs. IX. — *Cas grave.* — Bougron (Charles), 41 ans. Constitution bonne, tempérament sanguin ; première condamnation.

Cet homme avait ressenti, dès le 21 juillet, des frissons violents ; et, depuis ce temps, il éprouvait des douleurs vives dans les régions frontale et temporale, des envies de vomir fréquentes avec quelques vomissements bilieux, du dégoût pour les aliments, un peu de difficulté à avaler, et une fatigue extrême de tout le corps.

Entré à l'infirmerie le 28 juillet, il présentait l'état suivant : pouls à 94, modérément développé ; langue blanche et sèche sur le milieu, rouge sur les bords ; soif excessive ; ventre tendu avec sensibilité à la pression vers l'épigastre et dans les hypochondres, plus prononcée à droite qu'à gauche ; foie dans les limites normales ; sécrétion urinaire naturelle, constipation.

Traitement. Eau de Sedlitz émétisée, chiendent acidulé ; cataplasmes.

Pas d'évacuations à la suite de la purgation ; mais rejet par le vomissement d'une grande quantité de matières bilieuses.

Le 30. Sentiment de prostration considérable ; céphalalgie plus aiguë, angine plus intense ; pouls plus développé et même fréquence ; absence de sommeil, respiration plus haute.

30 grammes d'huile de ricin.

Huile de ricin rejetée par le vomissement, sans produire aucun effet purgatif.

Le 31, nouvelle dose du même médicament, et, cette fois, évacuation de matières solides.

1er août. La prostration va augmentant ; le malade ne demande plus à boire comme il avait habitude de faire à tout moment ; il paraît indifférent à ce qui l'environne, le mal de gorge toutefois paraît moins l'incommoder ; le pouls est toujours faible et se tient à 92 ; les urines essayées par l'acide nitrique, précipitent en vert.

Limonade vineuse ; lavements.

Le 2. Frissons perçus par le malade, avec redoublement des douleurs de tête ; sentiment d'anxiété précordiale, un peu d'accélération des mouvements respiratoires ; teinte jaune des conjonctives vers le soir.

Le 3. L'ictère a envahi tout le corps, et est des plus intenses ; pouls à 92, petit, irrégulier ; céphalalgie violente dès le point du jour ; épistaxis depuis cinq jusqu'à huit heures du matin ; modérée jusqu'à onze heures par suite d'injections de perchlorure de fer, elle s'arrête pendant deux heures, pour reprendre son cours pendant dix heures consécutives, et se continuer sous forme moins abondante jusqu'au lendemain matin.

Limonade vineuse, vin de quinquina, potion au perchlorure de fer ; révulsifs.

Le 4. Faiblesse extrême du malade, placé dans le décubitus dorsal, et auquel tout mouvement est on ne peut plus pénible ; l'intelligence est parfaitement conservée, mais les réponses aux questions adressées se font avec gêne ; le pouls est à 90, petit, et se suspend toutes les dix pulsations environ ; urines fortement colorées, et donnant par le réactif un précipité considérable ; selles nulles.

30 grammes de phosphate de soude dans du bouillon de veau ; extrait de quinquina en potion.

Le 5. Deux selles solides et de couleur noire, par suite du sang tombé dans le tube digestif ; langue moins sèche, peau moins aride ; respiration plus calme ; le pouls est à 86, plus régulier, sans être beaucoup plus fort.

Continuation des préparations de quinquina.

Limonade vineuse.

Le 7. Retour du sommeil dans les deux nuits précédentes ; moiteur légère à chaque réveil ; le malade exprime pour la première fois le désir de prendre un peu de nourriture.

Bouillon mitigé.

Le 9. L'amélioration continue ; le pouls est à 84, moins flasque, régulier ; la langue est humide et se nettoie ; le ventre souple, sans douleur à la pression, avec rétablissement de ses fonctions.

Vermicelle.

Le 14. La teinte ictérique est encore très-prononcée et les forces considérablement abattues ; mais il est facile de prévoir, dès ce moment, que le rétablissement de ce malade n'est plus qu'une question de temps.

Quart léger le matin et vermicelle le soir.

Le 16, le pouls est à 80, naturel, l'appétit plus prononcé.

Quart toute la journée.

Le 20, demi-portion ; le 26, trois quarts.

1er octobre. Bougron sort de l'infirmerie après plus de deux mois de séjour, ne pouvant se livrer encore au travail, et obligé, à quelque temps de là, de revenir chercher un peu de repos dans nos salles.

Obs. X. — *Cas léger.* — Quéval (Alphonse), 26 ans. Constitution bonne, tempérament sanguin ; première condamnation.

Dès le 30 juillet, frissons, malaise, lassitude, céphalalgie obtuse, perte d'appétit, sommeil agité ; il entre le lendemain à l'infirmerie.

Le pouls est à 70, d'un développement ordinaire ; la langue pâteuse, le ventre naturel ; les selles sont fermes, mais régulières, ainsi que la sécrétion urinaire ; la soif est modérée.

Eau de Seltz, limonade citrique ; diète.

3 août. Le malade est tourmenté par des insomnies, des douleurs dans les membres, et un sentiment de faiblesse générale ; le pouls est à 78, la céphalalgie est continue, un écoulement de sang a lieu par le nez, pendant une heure environ.

Applications froides sur le front, sinapismes.

Le 4. Apparition d'une teinte jaune sur les conjonctives d'abord, puis bientôt sur tout le corps ; pouls à 76, moins fort ; langue plus épaisse, urines légèrement colorées et précipitant en vert par l'acide nitrique ; une selle ferme et grisâtre.

Crème de tartre dans du bouillon aux herbes.

Le 5. La coloration ictérique n'augmente pas d'intensité ; c'est celle du limon clair ; un peu de somnolence dans la journée, inappétence.

Petit-lait et limonade ; lavements.

Le 6. Pouls à 76, toujours mou ; langue moins chargée, nette sur les bords ; abattement moins prononcé, tête plus libre.

Petit-lait et bouillon.

Le 8. Même état ; le sommeil commence à revenir la nuit, mais il est de peu de durée ; le malade est surpris lui-même de la diminution de ses forces, eu égard à la brièveté de sa maladie.

Vermicelle, 2 décilitres de vin.

Le 12. Le pouls est naturel, les fonctions du ventre sont normales,

la langue est presque nette, l'appétit se fait sentir d'une façon plus pressante.

Quart toute la journée.

Le 14. Quéval, dont la libération est arrivée, prie instamment qu'on lui accorde sa sortie de l'infirmerie : il est remis aux mains de sa famille, qui est venu le chercher.

Obs. XI. — *Cas grave.* — Loche (Honoré), 19 ans (septième cas d'ictère observé au quartier des enfants). Constitution épuisée, tempérament lymphatique ; détenu depuis huit ans ; conduite mauvaise, punitions fréquentes.

Admis à l'infirmerie le 13 septembre, il avait ressenti dès le 10 du tremblement, et depuis ce temps il avait perdu l'appétit, les forces disparaissaient ; il accusait des maux de tête, de l'insomnie.

Le pouls, à son arrivée, était à 78, de force ordinaire ; la langue sale et pâteuse, la soif très-prononcée ; le ventre dur, non douloureux à la pression ; les selles fermes et rares, les urines régulières et précipitant en vert par l'acide nitrique.

Traitement. Limonade ; lavements, cataplasmes ; diète.

14 septembre. Sentiment de prostration considérable, avec anxiété précordiale et respiration haute ; pouls à 80, de même force, avec des intermittences ; langue un peu rouge sur les bords ; sommeil agité, rêves pénibles.

Le 15. Invasion de l'ictère, intense dès le début et des plus accusées ; persistance des maux de tête ; pouls à 78, moins fort, irrégulier, intermittent.

Même traitement.

Le 16. Même état que la veille ; ventre dur avec un peu de sensibilité générale à la pression ; envies souvent repétées d'aller à la garderobe ; quelques matières, fermes et blanchâtres, rendues en petite quantité et avec difficulté à la suite des lavements ; urines fortement colorées.

Eau de Sedlitz, limonade ; lavements, cataplasmes.

Le 17. Évacuation copieuse de matières argileuses à la suite de la purgation de la veille ; ventre plus souple ; pouls à 76, mou, régulier ; somnolence presque continuelle.

Limonade et lavements.

Le 18. Même état, sauf un peu moins d'assoupissement.

Bouillon de veau matin et soir.

Le 19. L'état de veille alterne avec la somnolence, celle-ci mêlée de rêvasseries ; le malade semble accablé, la lumière du jour lui est insupportable ; le pouls a repris un peu de plénitude et est à 80 ; la langue est toujours épaisse, collante ; la soif ne diminue pas.

Continuation du bouillon de veau, de la limonade et des lavements.

Le 20, même état. — Mêmes prescriptions.

Le 21. Hémorrhagie nasale durant environ deux heures ; un peu moins de somnolence, mais la prostration est extrême ; le pouls est à 78, modérément développé.

Limonade vineuse, bouillon de veau.

Le 23. Quelques selles liquides et blanchâtres ; urines abondantes, toujours foncées ; langue recouverte d'un enduit fuligineux ; apparition de taches de purpura sur tout le corps ; immobilité du malade dans son lit.

Limonade vineuse, bouillon ordinaire.

Le 24. Les selles sont moins fréquentes ; le pouls est à 78, mou ; l'abattement toujours considérable, le sommeil difficile.

Mêmes prescriptions ; extrait de quinquina en potion.

Le 26. Le pouls est dans le même état, la langue recouverte d'un enduit sec et brun ; les taches ecchymotiques conservent leur même développement ; l'appétit non encore revenu ; le sommeil de courte durée.

Continuation de la limonade, du bouillon et du quinquina.

Le 28. La langue tend à se déterger et à devenir humide ; l'ictère perd de son intensité.

Vermicelle et bouillon.

1er octobre. Pouls naturel, sommeil meilleur, selles plus régulières, urines toujours très-foncées, sensation de la faim éveillée.

Quart le matin, vermicelle le soir.

Le 4. L'état du malade s'améliore tous les jours, mais sa faiblesse est considérable ; il éprouve des défaillances quand on essaye de le lever.

Quart toute la journée.

La convalescence continue sans se démentir, mais lentement, et Loche n'est en état de quitter l'infirmerie que le 26 décembre, sans pouvoir reprendre son travail de longtemps encore.

Obs. XII. — *Cas grave ; mort.* — Latron (Eugène), 49 ans. Constitution primitivement forte, mais épuisée ; tempérament lymphatico-sanguin ; seconde condamnation après une première de cinq années.

Il entre à l'infirmerie le 17 octobre ; mais, depuis trois jours, il a suspendu son travail, à la suite de frissons intenses, de maux de tête, de courbature, et de faiblesse générale.

Au moment de son entrée, le pouls est à 84, faible ; la langue sale, avec tendance à se sécher ; la soif assez vive, l'anorexie complète ; le ventre régulier, non douloureux à la pression, sauf à la région épigastrique ; la constipation opiniâtre, la sécrétion urinaire notablement diminuée.

Traitement. 30 grammes d'huile de ricin, limonade vineuse ; diète.

Le 18. Pas de soulagement ; quelques selles se sont produites sous l'influence de la purgation, mais l'état général ne s'est pas modifié ; la

langue est même devenue sèche et ridée ; une petite quantité d'urine, expérimentée dans la soirée, a fourni un précipité vert par le réactif; le sommeil fait complétement défaut.

Le 19. Anxiété précordiale ; quelques horripilations accompagnées de douleurs plus vives à l'épigastre et de céphalalgie plus intense; le pouls est à 86, toujours faible ; apparition du hoquet, respiration plus haute.

Limonade vineuse, extrait de quinquina en potion ; lavements.

Le 20, invasion de l'ictère, le hoquet continue.

Le 21. Le pouls est à 82, misérable, irrégulier; la prostration est extrême, les traits commencent à s'altérer, le hoquet est des plus pénibles.

Potion avec l'extrait de quinquina et 15 gouttes de chloroforme, vin de quinquina.

Le 22. Intervalles de calme un peu plus considérable entre les secousses de hoquet ; évacuation copieuse, au moyen de lavements, de matières blanchâtres et fermes ; urines rares et en rapport inverse de la quantité de boissons ingérées.

Le 23. Le hoquet reparaît, aussi fréquent qu'auparavant ; l'anxiété est considérable, le pouls est à 86, déprimé, toujours irrégulier; deux selles dans la journée.

Décoction vineuse de quinquina, potion avec l'extrait et 20 gouttes de chloroforme.

Le 24. Même état; rêves pénibles la nuit, orthopnée. — Vésicatoire à l'épigastre.

Le 25. Pas d'amélioration ; les forces se dépriment de plus en plus, le pouls est à 90, misérable et irrégulier ; une selle semi-liquide dans la journée.

Potion avec infusion de menthe, teinture de cannelle, chloroforme et vin de quinquina.

Le 26. Le hoquet ne le quitte ni le jour, ni la nuit; les yeux s'enfoncent dans l'orbite ; la prostration est arrivée à son maximum.

Une bande vésicante avec la pommade de Gondret est appliquée de chaque côté de l'épigastre.

Le 27. Le hoquet a presque entièrement cessé pendant l'action du vésicatoire, et durant les premières heures qui ont suivi ; mais il a reparu ensuite et il ne le quitte plus.

Le 28. Pouls à 96, de plus en plus misérable; apparition d'une parotide du côté droit.

Le 29. Cyanose légère à la face, avec refroidissement des extrémités; délire, persistance du hoquet; pouls filiforme; mort à neuf heures du soir.

Autopsie. Foie volumineux, diminué de consistance, poids de 2 kilogrammes, d'une teinte jaune grisâtre uniforme, comme si l'élément vasculaire avait entièrement disparu, d'un aspect homogène, et ne

donnant un peu de sang à la section que par ses gros vaisseaux, sans qu'il s'écoule toutefois de liquide oléagineux ; son tissu granuleux est méconnaissable.

La vésicule contient environ 30 grammes d'une bile noire et épaisse.

Les reins sont volumineux, décolorés, participant à la teinte jaune générale ; poids, 190 grammes ; leur tissu est moins résistant qu'à l'état normal.

La rate est considérable et ramollie.

L'estomac contient une petite quantité de liquides brunâtres ; sa membrane interne présente, dans toute l'étendue de sa grande courbure, une teinte rouge sombre, remplacée dans certains endroits par une couleur ardoisée, et sans épaississement.

La muqueuse de l'intestin grêle offre, dans la moitié de son étendue, une rougeur vive, avec extravasation des capillaires ; cette teinte se présente sous forme de plaques qui s'arrêtent brusquement pour faire place à des tissus sains, ou qui décroissent d'intensité insensiblement pour constituer une coloration rouge continue et de moins en moins vive. Six plaques de Peyer, plus apparentes qu'à l'état ordinaire, entremêlées de follicules simples, également plus développées, se remarquent dans les deux derniers pieds de l'intestin grêle.

Pas de coloration jaune déterminée par la bile.

Le gros intestin présente quelques rougeurs sur les froncements de la muqueuse, mais sans épaississement de cette dernière.

La vessie contient une faible quantité d'urine d'un vert foncé.

Le cœur ne renferme qu'un peu de sang liquide et noir.

Nulles traces de congestion au poumon, non plus qu'au cerveau.

SUR LA TRANSPLANTATION ET LA RÉIMPLANTATION DES DENTS ;

Par le Dr A. MITSCHERLICH, médecin assistant à la Clinique royale de Berlin.

(3e article et fin.)

J'ai eu l'occasion 19 fois (1) d'implanter dans des alvéoles vides des dents prises sur des cadavres. Le plus souvent ces dents ne correspondaient pas exactement à celles qu'elles remplaçaient ; je les choisissais, dans ma provision, de manière qu'elles offris-

(1) Nous ne reproduisons pas les observations que M. Mitscherlich a consignées avec détail dans son mémoire, l'analyse qu'il en a donnée étant suffisante pour faire connaître les résultats de toutes les opérations.

sent autant que possible les conditions requises de forme et de dimensions.

Sur ce total de 19 transplantations, je compte 11 succès. Quatre de ces 11 opérés ont été revus au bout de deux ans et demi, de un an et demi, de un an un quart, de treize mois; trois au bout de six mois, et quatre autres au bout de trois mois, de neuf, sept et six semaines. A cette époque, les dents transplantées étaient parfaitement consolidées et fonctionnaient très-bien.

Quatre de ces opérés ont été présentés, au mois de juillet 1862, à la Société de médecine de Berlin, où ils ont été examinés par un grand nombre de mes collègues. Les autres ont été également examinés par divers confrères ou étudiants en médecine.

Quant aux huit opérations qui n'ont pas réussi, elles ont été faites dans des conditions où je pouvais annoncer presque sûrement un insuccès, soit dans un but expérimental, soit parce que les patients me sollicitaient instamment de leur donner au moins le bénéfice d'une tentative. Les causes qui ont fait échouer cette tentative ont été les suivantes :

Deux fois, le périoste alvéolaire avait été arraché en tout ou en partie en même temps que la dent; les dents implantées tombèrent au bout de trois et quatre semaines sans avoir causé aucun désagrément aux malades.

Trois fois, les dents restèrent en place pendant quatre à huit semaines, bien que l'alvéole fût presque comblée par des masses osseuses de nouvelle formation; elles tombèrent ensuite, parce que l'alvéole était dans l'impossibilité de leur fournir un soutien suffisant.

Dans un cas, la dent fut éliminée au bout de quatre semaines, à la suite d'une carie alvéolaire. Une autre opérée perdit sa dent au bout de huit semaines, faute d'avoir observé les précautions nécessaires après l'opération. Un autre insuccès s'explique par un état général défavorable, chloro-anémique, du sujet.

Le Dr Guersen m'a en outre communiqué le résultat de 10 opérations de transplantation qu'il a exécutées. Les résultats ont été bien moins favorables que ceux que j'ai obtenus moi-même; deux succès et huit insuccès. La différence s'explique peut-être par cette circonstance que M. Guersen n'a guère employé que des dents perforées suivant leur grand axe.

Des observations prolongées pourront seules nous apprendre pendant combien de temps les dents transplantées peuvent séjourner dans l'organisme en fonctionnant comme des dents normales. On ne saurait fixer aucune limite à cet égard en raisonnant par analogie; on voit en effet des corps étrangers qui séjournent dans l'organisme pendant presque toute la durée de l'existence. Mes observations ne portent, du reste, pas à penser que les dents transplantées ne puissent conserver leur solidité que pendant un temps très-limité. Chez l'un de nos opérés, la dent transplantée depuis deux ans un quart n'a rien perdu de sa solidité, et les légers mouvements qu'on peut lui imprimer sont moins marqués que ceux que l'on peut faire exécuter aux dents voisines. Dans tous les autres cas, d'ailleurs, où la consolidation s'est faite, les dents n'ont montré aucune tendance à redevenir mobiles.

Dans les cas suivis d'insuccès, les dents sont éliminées par la formation de bourgeons charnus qui ont pour point de départ le périoste alvéolaire et le mettent dans l'impossibilité de s'appliquer exactement sur la racine de la dent. Ce travail s'accompagne d'une suppuration si peu abondante qu'elle est à peine apparente, et on n'en reconnaît guère les conséquences qu'au moment où l'on enlève l'attelle; on doit toutefois penser que l'opération ne réussira pas quand on constate que la gencive s'écarte de l'os et tend à remonter le long de la racine.

Les choses ne se passent pas de la même manière quand la racine s'applique très-exactement sur la paroi alvéolaire, de manière à empêcher l'écoulement du pus, ce qui arrive principalement pour des dents qui, après avoir été cassées, ont été remises immédiatement en place. Il survient alors une périostite avec son cortége habituel de symptômes qui rendent l'avulsion immédiate indispensable.

Lorsqu'une dent n'a contracté des adhérences que dans une petite étendue de sa racine dont le reste est baigné par du pus, elle peut subir une résorption partielle, analogue à celle que l'on peut observer sur des chevilles d'ivoire qui ont séjourné longtemps dans l'épaisseur d'un os. C'est ce que que j'ai vu dans un cas où une dent avait été réimplantée dans une alvéole fracturée. Il existait en même temps une fracture compliquée de la moitié

correspondante de la mâchoire supérieure. Dans de pareilles conditions, il faut également renoncer à conserver la dent qui n'acquerrait jamais une fixité suffisante.

Je n'ai pas à parler ici de l'utilité qu'il y a toujours à remplacer les dents perdues. Quant aux avantages que la transplantation offre, comparativement à l'emploi des dents artificielles, ils tiennent surtout à ce que cette méthode supprime autant que possible les inconvénients inhérents à la présence permanente d'un corps étranger dans l'économie. Un corps étranger favorise inévitablement la putréfaction des débris alimentaires qui ne sont pas toujours éloignés avec assez de soin. La transplantation, en outre, n'assujettit pas les opérés aux divers désagréments que leur causent les dents artificielles, tels que la pression nuisible exercée par les crochets sur les dents voisines, etc.

L'exécution opératoire de la transplantation n'exige nullement une grande dextérité; elle est assez simple pour que chacun puisse en acquérir facilement l'habitude. Cette opération est à peine douloureuse par elle-même, elle n'impose guère au malade que la douleur inséparable de toute avulsion dentaire.

A côté de ces avantages, les inconvénients suivants peuvent être signalés : la transplantation n'est praticable que dans un nombre restreint de cas. Il peut répugner à quelques personnes de porter dans la bouche une dent prise sur un cadavre. Le succès de l'opération n'est pas entièrement assuré. Quand aux changements qui peuvent se produire dans la coloration de la dent transplantée, on ne saurait y attacher d'importance, car elles sont très-peu apparentes, surtout quand on ne se sert que de dents bien macérées et entièrement débarrassées du sang qu'elles contenaient. Je ne crois pas, d'un autre côté, qu'il faille redouter la carie ou la décomposition putride des dents employées, attendu que la proportion des principes inorganiques qu'elles renferment l'emporte de beaucoup sur celle des matières organiqucs. Quant à la carie et à la nécrose des alvéoles, que l'on redoutait beaucoup à la suite de la transplantation de dents vivantes, elles ne peuvent guère se produire que dans les premiers temps, alors que la consolidation ne s'est pas encore opérée; elles sont alors dues à ce que la dent n'a pas été convenablement fixée et qu'elle faisait subir des contusions incessantes au périoste alvéolaire. Il suffit

par conséquent, d'agir avec prudence pour n'avoir pas à craindre ces accidents. Si toutefois ils venaient à se produire, on s'en apercevrait dès le début; il faudrait alors sacrifier la dent, et en supprimant ainsi la cause de la lésion, on assurerait la guérison prompte de celle-ci. Il résulte dans tous les cas des faits que j'ai observés, que l'on n'a à redouter aucun inconvénient sérieux ou permanent lorsqu'on apporte à l'opération toutes les précautions convenables et surtout lorsqu'on ne la pratique que dans les conditions qui nécessitent absolument le sacrifice d'une dent.

Quel est le travail physiologique qui amène la consolidation des dents à la suite des opérations que nous avons décrites? Il faut considérer ici séparément les cas dans lesquels on a fait la réimplantation de dents vivantes et ceux où l'on a transplanté des dents mortes.

Les opinions sont très-partagées relativement à ce qui se passe dans le premier de ces deux cas. Du Hamel (1), Pauli (2), Jourdan (3), Pfaff, Richerand (4), Lisfranc (5), et beaucoup d'autres chirurgiens, admettent que les dents sont alors fixées d'une manière exclusivement mécanique, sans apporter toutefois à l'appui de cette opinion aucune preuve directe; ils se contentent d'établir que l'hypothèse opposée manque de vraisemblance. Ils pensent que les dents se comportent comme des corps étrangers, que la cavité alvéolaire tend à se mouler sur elles, de même que la gencive qui les emboîte et les fixe pendant un certain temps. Il est incontestable que cette manière de voir trouve un certain appui dans la manière dont se comportent certaines parties qui avaient été séparées complétement du corps, quoiqu'on ait vu rarement de pareilles parties être greffées sur place et continuer à vivre, à tel point que les faits de ce genre sont encore complétement contestés par plusieurs auteurs.

D'autres admettent que les dents réimplantées reprennent réel-

---

(1) *Histoire de l'Acad. royale des sciences*, t. IV, p. 346, année 1746; Paris, 1751.

(2) *Commentatio physiologica chirurgica de vulneribus sanandis*, § 69, p. 38; Goett., 1825.

(3) *Loc. cit.*, p. 277, 350.

(4) Richerand, *loc. cit.*, t. III, p. 269.

(5) *Operative medicin, uebers. v. Frankenberg*, t. I, p. 608; Leipzig, 1846.

lement racine, qu'elles continuent à vivre, à faire, à ce titre, partie intégrante de l'organisme. Ce qui vient à l'appui de cette manière de voir, c'est que les dents réimplantées peuvent rester en place pendant un temps assez long; c'est encore une expérience bien connue de Hunter (1), qui inséra profondément dans la crête d'un coq une dent humaine normale et la fixa à l'aide de sutures. Hunter tua le coq au bout de plusieurs mois; il injecta avec soin les vaisseaux, et, après avoir ramolli la dent en la faisant séjourner dans l'acide chlorhydrique étendue, il y pratiqua une incision longitudinale qui comprenait en même temps la crête. Les vaisseaux dentaires étaient bien injectés. La surface extérieure de la dent adhérait partout au tissu de la crête par des vaisseaux sanguins; il y avait donc une analogie manifeste entre cette disposition et les rapports que la dent paraît affecter avec la gencive et l'alvéole.

Ce qui vient encore à l'appui de la même manière de voir, c'est la marche progressive de la carie dans les dents réimplantées que l'on n'a pas plombées; c'est la réapparition des douleurs dont elles étaient le siége; c'est enfin l'apparition de la carie dans des dents réimplantées et saine.

A côté de ces considérations se range une observation plus importante à mon avis, publiée par Twist (2). Cet auteur, ayant réimplanté un dent chez un enfant, observa que non-seulement elle se consolida, mais qu'en outre elle continua de s'accroître.

La question qui nous occupe a d'ailleurs été vidée par une expérience de Wiesemann (3). Une dent arrachée à un chien fut réimplantée au bout de quelques minutes. L'animal fut tué six semaines plus tard. Le maxillaire fut débarrassé de ses parties molles, puis macéré pendant quatorze heures dans de l'acide chlorhydrique étendu. La dent adhérait intimement, par un de ses côtés surtout, à la gencive qui était traversée par un grand nombre de vaisseaux. Un vaisseau assez volumineux, rempli par la masse d'injection, pénétrait dans la racine de la dent, où il ne tardait pas à se diviser en deux branches. La pièce est conservée dans le musée de Bonn.

(1) *Loc. cit.*, p. 237.
(2) *Dublin Journal*, t. XXII, p. 113; 1842.
(3) *Loc. cit.*, p. 4.

J'ai voulu vérifier ces faits. Chez un chien, âgé d'un an, j'arrachai la deuxième molaire inférieure gauche et je la réimplantai. Je tuai l'animal au bout de six semaines; je coupai la tête et j'injectai les deux carotides. La dent réimplantée ne différait de la dent correspondante de l'autre côté que par une légère mobilité. Elle avait conservé sa couleur et son éclat naturel, et était parfaitement emboîtée de tous les côtés par la gencive. Après l'avoir sciée, je constatai que la pulpe n'était nullement altérée; elle remplissait exactement la cavité de la dent et contenait les éléments normaux. L'injection n'avait rempli les vaisseaux qu'incomplétement. Le périoste adhérait partout exactement tant à la racine qu'à l'alvéole et nulle part on ne voyait la moindre trace de suppuration.

Il est par conséquent hors de doute que dans un certain nombre de cas des dents réimplantées ou transplantées peuvent réellement se réunir organiquement aux tissus de l'alvéole. On ne saurait affirmer, toutefois, que les choses doivent se passer invariablement de cette manière; nous verrons en effet que la dent peut être fixée complétement d'une manière purement mécanique.

Lorsqu'on implante des dents mortes, débarrassées par une macération prolongée de toutes les parties organiques, on ne peut s'attendre à ce qu'elles prennent leur place dans l'organisme au même titre, à ce que des nerfs et des vaisseaux de nouvelle formation y pénètrent, et en rétablissent la nutrition. Elles ne peuvent être fixées dans l'alvéole qu'à la faveur d'un travail purement mécanique. Il s'agit de savoir maintenant comment ce travail s'accomplit.

J'ai eu l'occasion de faire, à la Clinique de Berlin, des recherches sur les modifications que subit le périoste détaché des os, soit qu'on l'ait laissé en place, soit qu'il ait été transplanté, et il m'avait paru probable que le périoste alvéolaire devait se comporter d'une manière analogue. Qu'il s'agisse d'une résection sous-périostée de la mâchoire, de la rhinoplastie par transplantation du péricrâne, ou de l'uranoplastie ostéoplastique, si souvent répétée dans ces derniers temps, on observe toujours que le périoste détaché de l'os se tuméfie considérablement et qu'il donne naissance à de la substance osseuse de nouvelle formation, souvent assez

abondante pour qu'on puisse la mettre en évidence sans avoir recours à l'examen microscopique. La formation d'ostéophytes ayant leur point de départ dans le périoste est d'ailleurs un fait bien connu. Il est établi en outre que ces productions osseuses, aussi bien que le périoste, peuvent retenir solidement dans l'organisme soit des fragments osseux, soit d'autres corps étrangers.

J'ai entrepris une série d'expériences sur des lapins dans le but de contrôler ces faits. Après avoir incisé dans une petite étendue la peau et le péricrâne, et après avoir décollé avec précaution cette dernière membrane à l'aide d'un petit élévatoire, je glissais entre elle et le crâne une dent prise sur un chien mort, et je la fixais à une distance assez considérable de la plaie cutanée, environ vers le milieu de l'os propre du nez. La plaie était ensuite réunie à l'aide d'un point de suture.

Chez un animal, âgé d'un an, la dent prit droit de domicile sans provoquer aucune réaction; au bout de quinze jours, on pouvait librement déplacer au-dessus d'elle, sans lui imprimer le moindre mouvement, la peau, dont l'incision s'était cicatrisée par première intention. Au bout de trois mois, l'animal fut tué, et, après avoir coupé la tête, j'en injectai les artères par les carotides. La peau ayant été enlevée, la dent paraissait très-légèrement mobile au-dessous du périoste qui était d'ailleurs assez fortement injecté, notamment vers le lobule du nez, près duquel la racine de la dent était située. Le périoste fut alors incisé. La dent n'était adhérente nulle part; elle ne recevait aucun vaisseau, ni par sa surface libre, ni par sa pulpe; elle était parfaitement libre et enkystée dans sa cavité. Elle était un peu plus blanche que primitivement, grâce sans doute à la résorption de ses éléments organiques; à part cela, elle ne paraissait nullement modifiée.

Une couche périostique nouvelle, très-fine, s'était formée entre la dent et l'os du nez; cette lamelle périostique était fortement injectée et adhérait plus intimement à l'os que le périoste environnant. Nulle part le périoste n'avait donné naissance à des productions nouvelles soit de cartilage, soit d'os. Au-dessous de la dent et dans une étendue qui en reproduisait exactement la forme, l'os du nez était légèrement rugueux à sa surface, en partie résorbé, et traversé par des vaisseaux plus volumineux qu'à l'état normal.

Avant de procéder à des expériences analogues sur le périoste alvéolaire, il était nécessaire d'en étudier préalablement d'une manière précise la disposition normale.

Arrivé au bord libre de l'alvéole, le périoste du maxillaire se replie sur ce bord, puis revêt complétement la face interne de l'alvéole. Au fond de l'alvéole, il recouvre les vaisseaux, et les nerfs destinés à la pulpe dentaire pénètrent dans la racine, sans les accompagner toutefois jusque dans la pulpe. La racine de la dent est recouverte par une lamelle périostique très-fine, analogue à la membrane qui revêt l'émail.

Le périoste qui revêt la racine se voit facilement à l'œil nu quand on a fait macérer pendant quelque temps dans l'acide chlorhydrique étendu une dent récemment extraite; il se détache alors sous forme d'une pellicule très-délicate. Cette pellicule est intimement unie au périoste alvéolaire, dont elle ne peut être séparée que par voie d'arrachement. C'est ce qui arrive lors de l'avulsion d'une dent; le périoste de la racine reste adhérent à la dent, tandis que le périoste alvéolaire reste généralement en place. L'hémorrhagie qui accompagne cette opération reconnaît pour cause à la fois la rupture des vaisseaux de la pulpe et de ceux qui sont communs avec deux lames périostiques. Le périoste délicat qui revêt le cément ne peut par conséquent prendre aucune part à la consolidation des dents transplantées; elle est effectuée par le périoste alvéolaire qui reste généralement en place et se trouve dénudé dans toute son étendue.

La structure du périoste alvéolaire est la même que celle du périoste du reste du squelette; le périoste alvéolaire est seulement plus mou, ne contient pas d'éléments élastiques, et renferme un réseau abondant de nerfs riches en fibres de la grosse espèce. Ces différences sont très-légères, et il n'y a pas de raison pour penser que le périoste alveolaire ait des propriétés différentes de celles du périoste qui revêt les autres parties du squelette. On peut constater que ces propriétés sont identiques en observant ce qui se passe chaque fois que l'on arrache une dent. Le périoste se gonfle, dans l'espace de quelques jours, au point de remplir complétement la cavité de l'alvéole, en même temps que disparaissent les caillots sanguins qui le recouvraient. Puis le périoste ainsi tuméfié devient le siége d'une formation nouvelle

de tissu osseux qui finit par combler l'alvéole. Lorsqu'on examine les crânes des sujets qui ont subi à une époque plus ou moins reculée l'avulsion d'une ou de plusieurs dents, on peut en effet constater que les rebords alvéolaires ne sont nullement résorbés, que leur hauteur n'est par conséquent nullement diminuée. Par contre, on trouve les alvéoles complétement remplies par du tissu osseux presque à la hauteur des rebords alvéolaires voisins.

Ce travail d'ossification s'accompagne d'ailleurs d'un travail de résorption qui a pour effet de diminuer le diamètre horizontal de l'alvéole ; celle-ci est alors rétrécie, et souvent au point de ne plus avoir que les deux tiers de son diamètre normal. Le centre de l'alvéole est alors occupé par de la substance spongieuse entourée d'une coque complète de substance compacte. Cette couche ferme l'alvéole du côté de la cavité buccale et permet à la mastication de s'opérer au niveau de la lacune produite par l'avulsion de la dent.

Quant à la résorption des rebords alvéolaires, on ne l'observe qu'à un âge assez avancé, et elle se produit aussi bien dans les alvéoles qui contiennent encore leurs dents que dans celles qui les ont perdues. C'est cette résorption qui explique pourquoi les dents s'ébranlent à un âge avancé et pourquoi les racines sont de plus en plus faibles au delà du bord libre des gencives. Le travail de résorption est d'ailleurs plus rapide dans les alvéoles vides en raison des pressions que le maxillaire y subit directement, surtout pendant la mastication.

Si on se contentait d'insérer une dent dans une alvéole dont on vient d'arracher la dent, sans la fixer à l'aide d'un appareil convenable, elle ne tarderait pas à être expulsée par le gonflement du périoste. La dent étant, par contre, fixée mécaniquement, le périoste, en se tuméfiant, s'insinue dans toutes les dépressions qui existent à la surface de la dent, qu'il embrasse ainsi étroitement. Plus tard, les bourgeons charnus qui engaînent ainsi la dent s'ossifient, et dès lors elle est fixée plus solidement même qu'une dent normale. Il est, par suite, d'une haute importance que la dent soit bien fixée pendant que tout ce travail s'accomplit. Les ébranlements qu'elle éprouverait s'il n'en était pas ainsi donneraient lieu facilement à l'inflammation et à la suppuration

du périoste, laquelle serait suivie inévitablement de la chute de la dent.

A l'appui de la manière de voir qui vient d'être exposée, je citerai d'abord les observations que j'ai faites chez l'homme. La consolidation a été obtenue en effet (sauf les cas où les opérés ne se sont pas astreints aux précautions indispensables) dans tous les cas où le périoste alvéolaire était resté en place et offrait une étendue suffisante pour la fixation de la dent. La consolidation n'était pas complétée entièrement au bout de quatre à cinq semaines et elle n'était devenue parfaite qu'à une époque plus éloignée. Chez un malade, le périoste alvéolaire avait été arraché en entier avec la dent; aussi la dent implantée fut elle expulsée. Une autre observation montre que la dent peut être fixée partiellement, au moins d'une manière passagère, quand le périoste alvéolaire est conservé en partie seulement. Je crois pouvoir affirmer que la consolidation est possible alors même que le périoste a été détaché dans une petite étendue; mais il est probable qu'un trajet fistuleux persisterait au niveau du point dénudé, et se rétrécirait ultérieurement, ou nécessiterait l'extraction de la dent. Chez deux de mes opérés, le périoste avait été conservé dans une étendue insuffisante; les dents, incomplétement fixées, conservèrent de la mobilité et il fallut les enlever.

J'ai voulu étudier ce travail de consolidation à l'aide d'expériences faites sur des chiens, mais je me suis heurté contre des difficultés presque insurmontables. Les dents ne pouvaient être immobilisées complétement, les animaux les ébranlaient sans cesse par les mouvements de la langue et par la mastication, et elles tombaient au bout de quelques jours ou de quelques semaines. Dans un cas cependant, chez un chien, âgé d'un an, j'ai obtenu un résultat satisfaisant. Voici, en peu de mots, la relation de cette expérience.

Sur une incicive supérieure, empruntée à un crâne de chien, je détachai la couronne à l'aide d'un trait de scie vertical; un peu au-dessous de la surface de section, la dent fut percée transversalement d'un trou très-fin dans lequel j'entroduisis un fil d'argent. Cette dent fut implantée dans une alvéole à la place d'une dent arrachée, puis je la fixai en passant le fil métallique dans un trou pratiqué dans le rebord alvéolaire. L'animal fut ensuite

nourri autant que possible avec des aliments mous, et les douleurs qu'il éprouvait au niveau de la dent transplantée l'empêchèrent de s'en servir pour la mastication.

L'animal fut tué au bout de six semaines après avoir pris pendant quelques jours 3 grains de picronitrate de potasse trois fois par jour. Les carotides furent injectées aussitôt après la mort. Les muscles et les gencives étaient colorées en jaune; quant aux dents, y compris celle qui avait été transplantée, elles avaient leur couleur naturelle. Le fil métallique était relâché et ne fixait plus la dent; on l'enleva. On put constater alors que la dent était complétement fixée, et qu'il n'était pas possible de lui imprimer de mouvements. La gencive, à son niveau, était parfaitement normale. A l'aide d'une scie fine, la dent fut divisée suivant sa longueur, en même temps que le maxillaire. La cavité centrale était ainsi mise à nu dans toute son étendue, elle contenait une petite masse de détritus, mais on n'y voyait aucune trace de la pulpe normale; l'injection n'y avait d'ailleurs pas pénétré.

La dent adhérait partout d'une manière intime aux parties ambiantes. Nulle part il n'y avait la moindre trace de suppuration. Quant au périoste, on n'en trouvait que des vestiges insignifiants dans quelques points seulement. Sur la face postérieure de la dent, on voyait deux petites cavités arrondies, dont l'une pénétrait jusqu'à la cavité centrale. Ces cavités étaient comblées par une substance molle. L'examen microscopique démontra qu'il ne restait plus à la surface de la dent que quelques petits lambeaux périostiques, placés surtout à sa face antérieure. Là où le périoste avait disparu, la dent était usée de la même manière qu'une cheville d'ivoire enfoncée depuis longtemps dans un os: cette usure avait pris une grande extension au niveau des deux petites cavités qui viennent d'être mentionnées. Le cément n'existait plus que dans quelques points très-limités; il avait été résorbé dans la plus grande partie de son étendue. Les cavités creusées dans la substance dentaire contenaient du tissu osseux qui s'appliquait directement sur leurs parois, sans interposition d'aucun autre tissu. C'est grâce à cette disposition que la dent avait acquis une si grande fixité. Le tissu osseux dont il s'agit se continuait directement avec celui du rebord alvéolaire; il était richement pourvu de vaisseaux sanguins, dont quelques-uns touchaient presque le

tissu dentaire. Le travail d'ossification était d'ailleurs complétement achevé et rien n'autorisait à penser que la dent se serait exfoliée ultérieurement. Le tissu propre de la dent n'était nullement modifié.

Les résultats de cette autopsie ne peuvent guère être expliqués que par le travail de réparation ci-dessus exposé. Le périoste, en exerçant une pression incessante sur la dent, lui fait subir une résorption partielle, puis s'ossifie et immobilise promptement la dent.

Cette expérience fait comprendre en même temps pourquoi j'ai échoué en essayant d'implanter par le même procédé des dents en émail. J'ai fait cette opération deux fois sur l'homme ; les racines avaient été cannelées transversalement et dépolies, afin d'offrir une plus grande surface au périoste. Les dents ne causèrent aucune incommodité, mais, quand l'attelle en gutta-percha fut enlevée au bout de quatre à cinq semaines, elles n'étaient nullement fixées, et tombèrent immédiatement. Les alvéoles étaient remplies de bourgeons charnus et se cicatrisèrent rapidement. Sur les dents, la résorption partielle de la racine était naturellement impossible, et le périoste aurait pu tout au plus s'insinuer dans les anfractuosités qu'on avait créées à dessein, puis s'ossifier ; il est toutefois probable que, même s'il en était arrivé ainsi, la consolidation aurait été insuffisante. Chez les deux opérés, d'ailleurs, l'ossification ne s'était pas faite. La masse minérale, complétement étrangère à l'économie, avait agi à la manière d'un corps étranger, et provoqué la formation de bourgeons charnus et de pus. La suppuration avait d'ailleurs passé inaperçue tant que les dents étaient restées en place parce qu'elle était enlevée au fur et à mesure avec les autres liquides sécrétés dans la bouche.

Je me propose de poursuivre prochainement ces recherches et de publier plus tard les résultats auxquels je serai arrivé.

REVUE CRITIQUE.

DU TRAITEMENT ACTUEL DES MALADIES DES VOIES LACRYMALES,

Par le D[r] E. FOLLIN.

Les progrès accomplis depuis une dizaine d'années dans le diagnostic des maladies des yeux ont un peu laissé dans l'ombre d'heureuses modifications apportées, dans le même laps de temps, au traitement de quelques affections des annexes de l'œil. L'histoire pathologique des voies lacrymales est là pour démontrer la vérité de cette assertion. Ainsi, pendant que chacun donnait toute son attention aux résultats fournis par l'examen ophthalmoscopique, par les recherches sur l'accommodation de l'œil et par tant d'autres choses aussi neuves, on semblait moins préoccupé de constater ce que la chirurgie venait d'obtenir dans le traitement des lésions dont peuvent être atteintes les voies lacrymales. Aujourd'hui, que les méthodes d'examen ophthalmoscopique sont mieux connues, il convient de revenir sur des études d'un résultat moins brillant.

Chacun de nous sait combien, il y a peu de temps encore, le médecin qui avait à traiter un de ces désordres si fréquents dans les voies lacrymales, l'épiphora, la tumeur ou la fistule, était embarrassé pour prendre à cet égard une décision sûre. Il se trouvait en face de procédés nombreux, les uns simples, mais dont l'insuccès cité n'était pas douteux ; les autres, d'une application plus difficile, mais qui n'avaient guère fait la preuve de leur efficacité. Hésitant entre ces moyens contradictoires ou antiphysiologiques, il se décidait souvent, sans indications précises. Convaincu de ces hésitations multiples, je veux examiner ici quelques-unes des modifications les plus heureuses introduites récemment dans la thérapeutique des maladies des voies lacrymales et destinées, selon moi, à simplifier beaucoup ces questions.

Longtemps on ne fit aucune distinction dans les méthodes de traitement des maladies des voies lacrymales. La même méthode était appliquée à tous les cas, et, au moment où Dupuytren régnait en maître sur la chirurgie française, on plaçait indistinctement dans le canal nasal cette fameuse canule dont les insuccès, aujourd'hui mieux appréciés, ont tout à fait ruiné le crédit. Quelques élèves de Dupuytren continuèrent après lui l'application de la canule, et Lenoir fut un des plus fidèles à ce mode de traitement. D'autres procédés opératoires virent aussi le jour et eurent leurs prôneurs, mais aucun d'eux ne prit une place incontestée dans la chirurgie. Enfin, dans ces dernières années

on en était venu à vanter surtout la destruction du sac et l'oblitération des voies lacrymales supérieures. Mais le dernier mot de la question n'était pas tout à fait dit; il fallait en rappeler de ce verdict sévère, et qui, dans tous les cas, condamnait le malade à une destruction absolue de certaines parties importantes des voies lacrymales. M. Bowman (1) aura l'honneur d'avoir ramené les chirurgiens dans une voie meilleure, en leur montrant qu'ils avaient eu tort de désespérer toujours du rétablissement des voies lacrymales. C'est depuis l'apparition de ses premiers travaux que la question a changé de face et qu'on est revenu sérieusement à une application méthodique de la dilatation qui a pour but de conserver le passage des larmes par les voies naturelles. Peut-être a-t-on été trop loin dans cette dernière voie, et s'obstine-t-on à conserver ce qui devrait être sacrifié, mais ce n'est là qu'une question d'indications plus précises; la direction que suivent maintenant la plupart des chirurgiens est bonne, et à ce point de vue nous allons examiner, à côté des cas où l'on est obligé d'oblitérer les voies lacrymales, ceux heureusement plus nombreux où l'on peut substituer à la méthode antiphysiologique de la destruction du sac la méthode plus rationnelle et assez facile de la dilatation des canaux des larmes.

Je n'ai point la prétention de faire ici l'histoire des maladies des voies lacrymales, je veux seulement rappeler les formes les plus fréquentes des ces affections, celles pour lesquelles le praticien est le plus souvent consulté: les épiphora et les obstructions du canal nasal avec ou sans fistule du sac lacrymal.

On rencontre quelquefois dans la pratique des épiphora qui ne sont liés à aucune lésion du sac lacrymal ou du canal nasal, mais qui se rattachent à des troubles fonctionnels ou à des lésions organiques des canaux lacrymaux mêmes. Quoique ces faits soient aujourd'hui bien établis, ils ne sont pas encore de pratique vulgaire, et nous avons vu plus d'un médecin, hésitant devant ces cas, se borner à une expectation, peu compromettante à la vérité, mais dont le malade n'avait guère lieu de se louer. Une étude un peu minutieuse de ces différents cas permettra de distinguer ces variétés d'épiphora et de conduire à bien leur traitement. Ainsi il y a un *épiphora spasmodique* d'un diagnostic facile et d'une thérapeutique assez sûre; c'est un épiphora intermittent qu'on observe surtout chez des gens irritables et chez des femmes hystériques. Si, soupçonnant la chose, on examine avec soin l'orifice des conduits lacrymaux, on constate qu'il est d'une étroitesse extrême, à peine visible et souvent animé de contractions répétées. La plupart de ces cas ont été pendant longtemps abandonnés, comme on dit, aux seules ressources de la nature, mais aujourd'hui on arrive à cet égard

---

(1) *Medico-chirurgical Transactions*, 1851, tome XXXIV, p. 337. — *Ophthalmic hospital Reports*, 1857, vol. I.

à un résultat plus satisfaisant. En effet, il suffit assez souvent de passer dans les canaux lacrymaux contractés quelques petites sondes d'argent pour voir disparaître cet accident. Mais, si ce simple cathétérisme ne suffit pas, on aura recours à un petit dilatateur à branches qui s'écartent l'une de l'autre de façon à produire sur le sphincter des canaux lacrymaux l'effet des doigts dans l'opération de la fissure à l'anus par la dilatation forcée. Enfin on peut, en dernier lieu, pratiquer la section du sphincter et même des conduits selon le procédé que j'indiquerai plus loin.

Une autre forme d'épiphora est celle qui reconnaît pour cause le déplacement des points lacrymaux. Une cicatrice cutanée, un boursouflement de la muqueuse, peuvent produire le déplacement des points lacrymaux et partant cet épiphora. Il faut alors rendre aux points déplacés leur position normale. On réussit quelquefois à obtenir ce résultat en excisant la muqueuse voisine du point lacrymal dévié, mais, dans un bon nombre de cas, la laxité du tissu empêche le rétablissement des choses, et mieux vaut avoir recours à un procédé qui consiste à créer aux larmes une rigole de dérivation. C'est ainsi qu'on agit encore dans d'autres cas où il y a quelque changement dans la structure des points et des canaux lacrymaux.

Mais comment peut-on créer aux larmes une rigole de dérivation qui fasse l'office d'un canal lacrymal? C'est ce qu'il importe maintenant d'examiner.

M. Bowman qui, dès 1851, s'est occupé avec un soin extrême des affections des voies lacrymales, a proposé dans ces cas un procédé opératoire qui a le double avantage de la facilité d'exécution et de l'innocuité, je veux parler de la section longitudinale des canaux lacrymaux du côté de la face muqueuse. En effet, si le point lacrymal inférieur, par exemple, ne peut pas recevoir les larmes parce qu'il est dévié ou contracturé, ou que les parois du canal sont épaissies, il suffira d'inciser la paroi postérieure de ce canal jusqu'au sac lacrymal, pour permettre aux larmes de pénétrer dans une rigole faite aux dépens de ce conduit et en rapport avec la dépression qu'on appelle le *lac lacrymal*. Notons que cette section peut avoir lieu sans que dans l'expression habituelle du visage on s'aperçoive de l'opération qui a été pratiquée.

Il y a plusieurs moyens de faire cette section. On peut se servir à cet effet de ciseaux très-fins comme ceux de Maunoir, dont une des branches boutonnée à son extrémité est introduite dans le canal lacrymal le plus près possible du sac, jusqu'à ce sac même, et dont l'autre branche est dirigée sur la face muqueuse du canal lacrymal. Les ciseaux ainsi disposés, on rapproche rapidement leurs branches et le canal est transformé en une rigole qui s'étend du point lacrymal au voisinage du sac.

On a employé dans le même but une sonde cannelée très-fine sur la-

quelle on incise le canal lacrymal. M. Weber (1) se sert pour cette section d'un petit couteau à pointe boutonnée et légèrement courbe. Cet instrument paraît surtout commode pour couper le canal lacrymal supérieur. On introduit doucement ce couteau boutonné dans le canal lacrymal, on dirige son tranchant vers la face muqueuse du conduit et on l'abaisse ou on le relève suivant qu'il s'agit du canal lacrymal supérieur ou de l'inférieur.

Enfin M. Lüer a construit un petit instrument comparable à un uréthrotome, à lame cachée, et à l'aide duquel cette opération est très-rapidement exécutée. La figure ci-jointe est destinée à faire comprendre la disposition de ce lacrymotome peu compliqué. Il consiste en une lame tranchante *b* qui est cachée dans un petit corps de pompe *d*, et qui en sort poussée par un piston *c* que soutient une spirale en laiton. Cette lame glisse alors dans une sorte de sonde cannelée *a* de forme concave. C'est cette extrémité cannelée de l'instrument qui est introduite dans le canal lacrymal qu'on veut inciser ; le côté cannelé sur lequel va glisser la lame est dirigé vers la face muqueuse du canal lacrymal.

Il y a quelques précautions à prendre pour opérer cette section et obtenir un résultat satisfaisant ; je désire appeler particulièrement l'attention sur elles. Ainsi, dans le cas où l'on agit sur le canal lacrymal inférieur, on doit abaisser légèrement et tendre un peu le bord de la paupière inférieure. Le bord libre de cette paupière se place alors en avant, et par suite le point lacrymal est très-visible et fait même saillie. On saisit de la main droite l'instrument à lame cachée, on engage sa tige cannelée dans le canal lacrymal inférieur et on la pousse doucement jusqu'au point de pénétrer dans le sac lacrymal, et même de toucher la face interne de ce sac. Cette condition est indispensable ; sans elle on risquerait de faire quelque fausse route et de ne pas diviser le conduit lacrymal dans toute son étendue. Lorsqu'on est bien sûr d'avoir pénétré dans le sac lacrymal, on fait prendre à la tige cannelée de l'instrument une direction telle que cette cannelure soit dirigée en dedans vers le globe oculaire, et que la lame puisse se porter vers la face muqueuse et postérieure du canal. L'appareil ainsi placé, le chirurgien appuie avec le pouce de la main droite sur l'extrémité de la tige, la lame vient faire alors saillie dans la rainure et incise toutes les parties molles qu'elle trouve

(1) *Archiv. f. Ophthalmologie*, Bd. VIII, Abth. 1, S 94.

sur son passage. J'ai remarqué que le canal lacrymal était si dilatable, surtout au voisinage du sac lacrymal, que si l'on ne prenait pas la précaution de maintenir la lame au dehors lorsqu'elle est arrivée à la fin de sa course, et de retirer cet instrument dans une direction presque verticale, on pourrait de ne faire qu'une section incomplète qui n'atteindrait parfois que la moitié de la longueur du canal.

L'opération faite, il s'écoule à peine quelques gouttes de sang, qu'un peu d'eau froide suffit à arrêter; il n'est besoin de faire aucun pansement immédiat, mais, le lendemain de l'opération, il convient de voir si les lèvres de la plaie ne se sont pas déjà agglutinées. Cela arrive très-souvent, et le meilleur moyen de rompre ces adhérences consiste à passer entre ces deux lèvres la pointe d'un petit stylet mousse. La même chose sera répétée deux ou trois jours de suite, et bientôt les deux bords de la plaie seront cicatrisés isolément. Il faut dire toutefois que, dans quelques cas, les deux lèvres de cette plaie se mettent à suppurer, et qu'on n'a point à craindre une réunion intempestive.

De cette opération résulte une rigole assez large, à bords écartés, d'autant plus écartés qu'on se rapproche davantage du sac lacrymal, rigole qu'on n'aperçoit qu'à la condition de renverser la paupière, et par laquelle s'écoulent les larmes dans le sac lorsqu'il existe une des formes d'épiphora décrites plus haut.

On peut aussi pratiquer la section du canal lacrymal supérieur, mais je donne la préférence, dans les cas où le choix est libre, à celle que je viens de décrire. La section du canal supérieur est d'une exécution moins facile, parce qu'on tend plus difficilement ce canal que l'autre. De plus les larmes, à cause de la pesanteur, pénètrent mieux dans le canal inférieur qui, selon moi, offre des points de repère plus sûrs aussi pour un cathétérisme ultérieur.

Avant de pratiquer cette section, on doit s'assurer que le canal lacrymal est libre jusqu'à son entrée dans le sac. Un rétrécissement valvulaire à l'extrémité interne de ce canal serait un obstacle immédiat à l'opération, mais ne devrait pas faire absolument douter de la réussite. En effet, on devrait chercher à perforer cet obstacle, et, dans ce but, on a construit un petit trocart à gaîne, dont j'ai fait usage avec succès. C'est un trocart qui, à l'aide d'un ressort, peut s'échapper d'un tube et y rentrer facilement. Le tube est assez petit pour qu'on puisse faire pénétrer ce trocart et sa gaîne dans le canal lacrymal. Lorsqu'on est arrivé sur l'obstacle, on pousse le trocart qui le perfore et crée là une voie de communication avec le sac. On doit entretenir cette ouverture béante par l'introduction de quelques cathéters en argent.

Le résultat de cette section des conduits lacrymaux est quelquefois des plus rapides à se manifester, et, quand la cause de l'épiphora existe dans ces canaux, quelques jours suffisent pour voir disparaître cette

ennuyeuse infirmité. Au cas contraire il faut chercher une autre cause à l'écoulement des larmes au dehors.

Voilà donc le chirurgien pourvu de moyens suffisants pour combattre les formes les plus ordinaires de l'épiphora abandonné, il y a peu de temps encore, à une désolante expectation. Ce fut déjà un grand progrès dans le traitement des maladies des voies lacrymales; mais on ne s'est point arrêté là, et des règles d'une thérapeutique plus éclairée ont aussi été formulées pour le traitement d'affections plus sérieuses, la tumeur et la fistule lacrymales.

Je veux seulement indiquer ici les différents temps de la tumeur et de la fistule lacrymales, afin de faire bien comprendre jusqu'à quel point on doit employer tel ou tel mode de traitement, et quand il faut y renoncer.

Il y a d'abord une forme de tumeur lacrymale assez commune et qui consiste en une distension du sac par un liquide glaireux, épais, qu'on peut faire refluer plus ou moins facilement par les canaux lacrymaux ou par le canal nasal. C'est le mucocèle qui peut persister ainsi pendant plusieurs années, mais qui parfois distend assez le sac pour le faire suppurer et le perforer.

L'existence de cette tumeur lacrymale ne peut guère échapper à l'œil exercé d'un chirurgien. On la reconnaît à un certain épiphora, à un changement dans le volume du sac, à un amincissement de sa paroi molle, enfin, à la présence du liquide que cette poche renferme. La différence de niveau des deux sacs lacrymaux est facile à saisir, et quand on vient à appuyer avec la pulpe de l'indicateur sur la paroi antérieure du sac malade, on ne tarde pas à faire sortir, soit par le canal nasal, soit par l'un ou l'autre des deux canaux lacrymaux ou par es deux à la fois, un liquide de nature variable, muqueux ou purulent.

Il y a ensuite une forme aiguë de l'inflammation du sac, et son histoire est bien connue. Le pus accumulé dans le sac tend à sortir, et il forme, soit un abcès en avant du sac, sorte de tumeur lacrymale secondaire, soit une véritable fistule qui se recouvre d'une croûte ou d'une cicatrice faible, prête à se rompre à la moindre accumulation du pus. L'oblitération du sac, après ces phlegmasies suppuratives, est toujours assez rare.

Nous avons ainsi trois formes de cette maladie : le mucocèle, la tumeur lacrymale franchement suppurée, enfin la fistule, trois états auxquels conviendra la méthode dont je cherche ici à exposer les règles.

La condition anatomique essentielle de toutes ces lésions, c'est le rétrécissement d'un point quelconque du canal nasal, rétrécissement le plus souvent d'origine inflammatoire qui succède soit à une blépharite chronique, soit à une phlegmasie de la membrane de Schneider. Plus rarement on voit la maladie être due à une périostite ou à une ostéite du canal osseux des larmes, et, dans ces derniers cas, la syphilis

est la cause la plus ordinaire de ces phlegmasies ostéo-périostiques qui viennent aussi à la suite de fièvres exanthématiques chez des enfants scrofuleux. L'os est souvent à nu dans ce cas.

Il est certain qu'un traitement général et quelques antiphlogistiques locaux peuvent être d'une grande utilité au début d'une tumeur lacrymale inflammatoire; mais, plus tard, il faut avoir recours aux traitements chirurgicaux. Ceux-ci n'ont pas fait défaut, et l'on a proposé tour à tour le rétablissement du cours des larmes par les voies artificielles, la substitution d'un canal métallique au canal naturel, l'oblitération définitive du sac, etc. etc.

Personne ne croyait plus, avons-nous dit, à l'efficacité de la canule, et l'on en était presque arrivé à préconiser la seule oblitération lorsque M. Bowman vint apporter au traitement de ces maladies des modifications minimes en apparence, mais assez importantes au fond. Partant de ce point de vue que la lésion fondamentale était ici le rétrécissement du canal nasal, il revint à la dilatation; mais, comprenant aussi que les voies par lesquelles passent les sondes sont petites, tortueuses, coudées, il chercha un moyen facile de faire pénétrer dans le nez les cathéters droits, tout en conservant l'intégrité de la plus grande partie des voies lacrymales. L'opération que nous avons déjà décrite, et qui consiste à inciser longitudinalement les canaux lacrymaux jusqu'au sac, lui a permis d'arriver facilement à la pratique de la dilatation progressive des voies lacrymales rétrécies, et elle sert ainsi de préliminaire aux moyens dont nous allons parler. On fera donc précéder la dilatation de l'incision longitudinale d'un des canaux lacrymaux jusqu'au sac, suivant le procédé que nous avons déjà indiqué.

Quelques chirurgiens proposent d'inciser le canal lacrymal supérieur, mais d'autrés pratiquent avec avantage la section du canal lacrymal inférieur. C'est sur ce dernier canal que je fais toujours la section, et le cathétérisme consécutif m'a paru plus facile à exécuter dans ce cas. On a dit qu'en incisant le canal supérieur, l'introduction des sondes était plus commode, parce qu'il suffisait d'élever le cathéter légèrement pour pénétrer de suite dans l'axe du sac lacrymal et du canal nasal; mais il faut ajouter que le cathétérisme par le point lacrymal inférieur est aussi des plus faciles, et que les points de repère sont plus simples que dans le premier cas.

Si l'on choisit, pour faire pénétrer les sondes métalliques, le canal lacrymal supérieur déjà divisé, on aura soin d'attirer la paupière supérieure en haut et en dehors, puis, avec le cathéter d'argent, on longera la rigole de ce canal jusqu'au sac. Arrivé en ce point, on relèvera la sonde de façon à la mettre dans la direction d'une ligne qui passerait par l'intervalle compris entre la deuxième incisive supérieure et la canine, par le milieu du ligament palpébral interne, pour aller tomber sur l'arcade sourcilière à la tête du sourcil.

Lorsque la sonde est bien dans cette direction, il suffit de la pousser

doucement pour la faire pénétrer dans le canal nasal et dans les narines. Mais certains obstacles peuvent se rencontrer, et dans les premiers cathétérismes il faut savoir attendre, ne rien brusquer, renvoyer même à un autre jour la dilatation.

Le cathétérisme par le conduit lacrymal inférieur nettement incisé jusqu'au sac est des plus simples. On introduit le cathéter suivant la rigole, jusqu'à toucher la face interne du sac; puis, dès qu'on a senti cette résistance, on imprime à l'instrument un mouvement de bascule qui le renverse, point de repère important suivant la ligne indiquée déjà, pour finir l'opération, comme dans le cas précédent.

Quoi qu'il en soit du lieu d'introduction, on laissera ce cathéter en place de 5 à 10 minutes, suivant les douleurs qu'éprouve le malade, et l'on renouvellera cette opération tous les jours, ou tous les deux jours, durant les premiers temps.

On augmente peu à peu le calibre de ces cathéters, et l'on arrive quelquefois à faire pénétrer les six numéros de la série de M. Bowman, dont le premier a 1/3 de millimètre, et le sixième 2 millimètres de diamètre. Quelques jours après le début du traitement, lorsqu'on introduit le n° 3, on ne tarde pas à constater une amélioration notable dans l'état des parties. Ainsi, l'épiphora diminue, le pus ou le muco-pus séjournent à peine dans le sac; quand on comprime cette poche, on ne lui trouve plus la résistance élastique qu'elle avait naguère; enfin, si l'œil est phlogosé, la conjonctivite disparaît.

Si le cas est simple, le rétrécissement dilatable et les parois du sac peu altérés, on peut espérer une cure radicale quelquefois assez rapide.

La méthode de M. Bowman, pour le traitement de la tumeur lacrymale, n'a pas tardé à se répandre en Angleterre et en Allemagne. M. Teale (1), la met en pratique suivant les indications de son compatriote; seulement il incise le canal lacrymal supérieur jusque dans le sac, en conduisant la pointe du couteau jusqu'à la paroi interne du sac, tandis que M. Bowman ne fend le conduit que jusqu'à la caroncule. Il substitue aux cathéters droits de M. Bowman des cathéters à bout olivaire, qui ont pour but de ne pas blesser la muqueuse. M. Weber, qui a écrit un travail déjà cité sur ce sujet, propose des bougies élastiques et de cire, d'un calibre plus considérable; mais, quand il ne peut pas faire passer facilement ces instruments, il pratique une sorte de cathétérisme forcé, à l'aide d'une sonde métallique cônique. Ce souvenir du cathétérisme forcé de l'urèthre n'a pas fait fortune, et tous ceux qui ont mis en pratique la dilatation progressive du canal nasal, suivant les indications précitées, ont été unanimes pour blâmer

(1) *Medical Times and Gazette*, 1860, 497-500.

un mode de traitement qui, par sa violence, ne peut donner que de déplorables résultats.

On a proposé de faire usage, dans ce cas, au lieu de stylets d'argent. de bougies de *laminaria digitata*, qui jouissent de la propriété de se dilater sous l'influence de l'humidité. Cette substance vient d'une plante de la classe des algues fucacés; elle est ferme, élastique, hygrométrique. et peut se travailler facilement; on en a fait de petites bougies, qui. par l'humidité, doublent, triplent même de volume, et qui ont sur la corde à boyaux cet avantage qu'elles possèdent une solidité favorable à leur introduction. Si l'on vient à placer dans un canal nasal un peu rétréci, une bougie en *laminaria digitata*, et qu'on la laisse en place une dizaine de minutes, on constate, lorsqu'on l'enlève, qu'elle est gonflée dans la plus grande partie de son étendue, et contractée sur un ou plusieurs points là où le canal est rétréci. On a ainsi l'image de la face interne du canal nasal; mais on n'obtient cette empreinte qu'à des conditions fâcheusés. En effet, cette bougie dilatée au-dessous du rétrécissement ne peut être extraite qu'avec difficulté du canal nasal, et souvent avec des déchirures plus ou moins étendues de la muqueuse; il peut même arriver qu'on ne puisse plus enlever du tout la bougie fortement gonflée.

On a voulu remédier à cette conséquence de la dilatation des bougies de *laminaria digitata*, en conseillant d'enduire de vernis copal les parties qui ne correspondent pas aux points rétrécis du canal nasal sur lesquels on laisse agir seule la *laminaria digitata*. Il ne paraît pas que cet artifice ait bien réussi, et que les bougies de *laminaria digitata* soient destinées à détrôner les cathéters en argent, auxquels, pour ma part, je donne la préférence.

Quoi qu'il en soit, qu'on emploie des bougies de *laminaria digitata* ou d'argent, il faut procéder avec lenteur dans cette opération, et craindre que par des dilatations trop brusques on n'irrite, on ne déchire les canaux au lieu de les élargir simplement, qu'on ne sphacèle la membrane fibro-muqueuse, et qu'on ne mette les os à nu.

Ce traitement, tout simple qu'il est, ne s'accomplit pas sans quelques obstacles qu'il est utile de connaître pour savoir les lever. On est quelquefois arrêté dans ce traitement par une sorte de contracture de l'orifice des canaux lacrymaux. J'ai vu les contractures de ces orifices, et je suis toujours parvenu à les faire disparaître, en y introduisant peu à peu de très-fins stylets. Dès qu'on a pénétré une première fois, on est à peu près sûr d'arriver à un certain développement du canal, qui pourra permettre l'introduction du lacrymotome caché.

Il y a des cas où l'on ne peut pas pénétrer dans le sac lacrymal, soit que les canaux lacrymaux aient des rétrécissements, des incurvations, soit que toute communication ait cessé d'exister entre le canal lacrymal et le sac. On ne triomphera de ces cas difficiles que par de patientes recherches avec des cathéters très-fins, et lorsque toute communica-

tion a cessé d'exister, on doit avoir recours au trocart-canule dont j'ai parlé plus haut. Dans un cas où, après de minutieuses recherches, je m'étais assuré qu'il n'y avait plus de communication entre le sac et le canal lacrymal inférieur oblitéré à son extrémité interne, j'ai pénétré jusqu'à cet obstacle à l'aide d'une canule renfermant ce petit trocart caché, puis, appuyant alors sur un levier, je fis sortir le trocart, et je créai dans la direction de l'ancien orifice une nouvelle ouverture que je maintins béante par l'introduction journalière de cathéters d'argent. Ce résultat obtenu, je pus introduire plus tard le lacrymotome, et pratiquer la section longitudinale du canal lacrymal inférieur.

D'autres obstacles à la guérison se trouvent dans la dilatation du sac lacrymal et dans son amincissement. La minceur de la paroi antérieure du sac est parfois des plus grandes, et la peau bleuâtre a perdu la plupart de ses propriétés physiologiques. Ce n'est pas qu'il y ait d'obstacle au passage des larmes ; elles couleraient facilement dans le nez, si le sac trop large ne les retenait encore. Il faut d'abord engager le malade à vider souvent le sac lacrymal en le comprimant avec le doigt. Peu à peu cette poche se rétracte et reprend son élasticité normale ; c'est dans ce cas, mais dans ce cas seul, qu'on peut employer une sorte de compression sur la paroi antérieure du sac ; et, sans avoir recours à l'appareil compliqué que vante M. Bonnafont, dans le traitement des tumeurs lacrymales, on remplit bien cette indication avec quelques petites rondelles d'amadou, soutenues par une bande étroite de flanelle.

On aide à ce résultat par quelques injections astringentes ou légèrement caustiques dans le sac.

Enfin, si l'on est sûr que la paroi dilatée du sac ne reprendra pas sa nutrition normale, si elle est fistuleuse, mieux vaut enlever une portion de cette paroi que de garder là des téguments qui ne sont plus en mesure de se cicatriser.

Quelques chirurgiens anglais, désireux de conserver toujours l'intégrité des voies lacrymales, ont proposé, dans des cas semblables, d'ouvrir le sac, de détruire par un petit crayon de potasse sa surface interne devenue villeuse, et de tenter encore une réunion secondaire. Les fistules se cicatrisent si vite ici lorsque les larmes coulent facilement dans le nez, qu'on ne peut pas dans ce cas fixer de limites à l'espoir de rétablir les voies lacrymales ; mais, le plus souvent, on ne réussit point alors par la dilatation.

Nous avons parlé plus haut des *tumeurs lacrymales secondaires* ; si ces cavités anomales persistent après le rétablissement du cours des larmes, il faut, sans hésiter, les ouvrir et les détruire par les caustiques.

En résumé, il y a un bon nombre de cas dans lesquels le procédé de M. Bowman peut être avantageusement mis en usage. Ce sont :

1° Tous les cas d'épiphora par contracture, par déviation des points

lacrymaux, par épaississement chronique des parois des conduits, par gonflement partiel des points où existent quelques valvules entre le sac et le canal nasal. La guérison, dans ce cas, est souvent des plus rapides.

2° Ceux où le sac est dilaté par du pus ou du muco-pus sécrété par une muqueuse devenue villeuse, et où la sonde pénètre encore assez facilement. La guérison n'exige pas souvent plus d'un mois.

3° Ceux où existe un rétrécissemnt net et élastique du canal nasal.

4° Là où le tissu sous-muqueux du canal est induré, où il existe des rétrécissements multiples qui s'appliquent fortement et douloureusement sur la sonde, il y a encore une assez grande amélioration à obtenir, mais elle n'est plus aussi persistante. La complication fistuleuse n'a pas, au point de vue du traitement, d'importance intrinsèque, et la dilatation peut encore donner de bons résultats là où. malgré l'existence de fistules, les canaux ne sont pas trop profondément altérés.

Mais, quelque soin et quelque patience qu'on apporte au rétablissement du cours des larmes par les voies naturelles, il reste, de l'aveu de tous, un certain nombre de cas incurables par ce moyen. C'est alors qu'on a songé à l'oblitération du sac lacrymal. Ainsi lorsque les os et le périoste des voies lacrymales inférieures sont malades, que la suppuration est abondante, la peau amincie, bleuâtre, enfin qu'on ne peut trouver aucune trace du canal, il faut détruire le sac par les caustiques.

Il est bon, avant de pratiquer l'oblitération, de prévenir le malade qu'il pourra avoir pendant quelque temps encore un léger épiphora. mais il préférera presque toujours ce petit inconvénient aux troubles produits par la suppuration abondante du sac lacrymal devenu fistuleux.

Comment doit-on procéder à cette oblitération ? L'observation apprend que lorsque les deux conduits lacrymaux sont oblitérés, le sac s'oblitère quelquefois en entier. Cela s'observe surtout dans les cas où l'épithélium de la muqueuse du sac a disparu et où cette membrane est remplacée par des bourgeons charnus qui s'unissent facilement; mais, dans le cas contraire, l'oblitération du sac lacrymal ne se fait pas, et cette poche devient un simple kyste muco-purulent. Quelques chirurgiens, songeant à la possibilité d'une oblitération du sac dans ces conditions, ont conseillé de traiter la tumeur lacrymale suppurée et la fistule par l'excision des points lacrymaux. M. Velpeau pratique à cet effet l'excision de l'orifice de ces points; d'autres conseillent d'oblitérer les canaux lacrymaux mêmes, soit à l'aide de bougies caustiques qu'on laisse quelque temps en place, soit à l'aide du cautère galvano-caustique.

L'incertitude des résultats obtenus après l'oblitération des conduits engage à agir toujours sur le sac même et c'est à ce dernier procédé que sem-

blent s'être ralliés tous ceux qui pratiquent aujourd'hui l'oblitération des voies lacrymales. On diffère sur l'emploi des caustiques, et voilà tout. Le fer rougi au feu, déjà recommandé par Celse, serait incontestablement, de tous les caustiques, celui que l'on devrait préférer si les malades ne lui opposaient pas souvent une invincible résistance. La galvano-caustique, qui permet de placer dans le sac lacrymal un cautère froid qu'on rougit sur place, conviendrait admirablement ici; mais la complication des appareils rend d'une application difficile cette méthode de traitement. Dès lors on a recours aux caustiques potentiels, et depuis longtemps je me sers avec succès, dans ce but, du chlorure de zinc, dont l'action destructive est toujours limitée et bien connue de ceux qui, comme moi, emploient souvent ce caustique dans la chirurgie générale. Il y a plus de dix ans que je fais usage de cet agent pour oblitérer le sac et je n'en ai vu aucun accident. J'incise la paroi antérieure du sac que je remplis ensuite de charpie de façon à le bien dilater. Cette charpie est enlevée le lendemain, après qu'on a eu soin de l'imbiber abondamment d'eau tiède. Lorsque ce petit pansement a été fait pendant deux ou trois jours, et que la cavité du sac est bien distendue, j'introduis par les canaux lacrymaux de fins stylets d'argent, de façon à bien m'assurer de l'orifice interne de ces canaux, et je remplis ce sac d'une petite boulette de charpie enduite d'une pâte molle de chlorure de zinc. Il faut avoir soin de bien mettre ce caustique en rapport avec l'orifice intérieur des conduits lacrymaux, et, au bout de deux heures, on enlève le chlorure de zinc. Il faut aussi appuyer exactement la boulette de charpie caustique contre tous les points de la surface interne du sac, qu'on distingue bien lorsqu'on prend la précaution de faire le pansement préalable que j'ai indiqué plus haut. Une boulette de charpie enduite de cérat suffit pour tout pansement jusqu'à la chute de l'eschare.

Au bout de quelques jours, cette eschare se détache et tombe en laissant à sa place une plaie granuleuse qu'on traite comme une plaie ordinaire et qui se cicatrise en général assez vite.

Je suis toujours arrivé à oblitérer par ce moyen les sacs lacrymaux les plus anfractueux. Les insuccès qu'on a pu signaler ailleurs n'étaient sans doute dus qu'à un défaut d'oblitération des canaux lacrymaux ou à une action insuffisante des caustiques sur la surface interne du sac. Dans ce cas il ne faut pas hésiter à revenir à une nouvelle cautérisation.

Lorsque l'oblitération est complète, les inconvénients sont en général assez légers. On constate parfois une difformité due à un enfoncement cicatriciel au milieu du sac, un épiphora d'intensité variable, parfois insignifiant, mais dans tous les cas de beaucoup inférieur à celui que provoquait l'état antérieur des parties. Mais, chez quelques personnes qui n'ont qu'une faible sécrétion lacrymale, la guérison est radicale, sans l'épiphora qui ennuie toujours les malades.

Il faut conclure de ce qui précède que la chirurgie dispose aujourd'hui de deux moyens dont l'application répond aux cas les plus fréquents de lésions des voies lacrymales. La dilatation, modifiée suivant les indications de M. Bowman, peut être appliquée à un grand nombre de ces cas, depuis l'épiphora le plus simple jusqu'aux tumeurs et même aux fistules lacrymales déjà anciennes. Mais quoi qu'on fasse il restera toujours un bon nombre de faits rebelles à cette médication rationnelle ; et pour ces cas-là il faut opter entre des opérations compliquées, dont le succès est des plus incertains, et l'oblitération du sac lacrymal qui donne des résultats satisfaisants. Cette oblitération, avec ses légers inconvénients, sera toujours un état préférable aux désordres de la tumeur et de la fistule lacrymales suppurées qui ne durent pas longtemps sans amener après eux quelque phlegmasie chronique du globe oculaire.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Sur l'asymétrie du squelette du corps humain, par le Dr Stadfeldt. — En faisant une série de mensurations sur des crânes d'enfants nouveau-nés, M. Stadfeldt remarqua que leurs moitiés latérales, droite et gauche, sont presque toujours asymétriques. Il constata en outre que cette asymétrie n'était pas le fait du travail et qu'elle existait chez le fœtus encore contenu dans le sein de sa mère. Elle peut être définie succinctement en ces termes : il semblerait que la moitié gauche ait été refoulée de bas en haut et d'avant en arrière, et la moitié droite de haut en bas et d'arrière en avant. Il en résulte une saillie et un développement plus prononcés des parties situées à gauche de la protubérance occipitale, ainsi que de la portion écailleuse du temporal droit, de la grande aile du sphénoïde et du condyle du même côté. Il est assez facile de reconnaître cette asymétrie, au moins en partie, même sur le squelette recouvert de ses parties molles. On peut constater, en effet, que la moitié gauche de l'angle supérieur de l'occipital et la partie correspondante du pariétal gauche sont plus incurvés et plus saillants que les parties correspondantes du côté droit.

Cette asymétrie se retrouve presque toujours avec des caractères identiques dans les crânes d'adultes.

Pour se rendre compte de la signification de cette disposition, il faut, suivant M. Stadfeldt, tenir compte d'une disposition analogue

que l'on observe dans d'autres parties du squelette, et notamment dans la colonne vertébrale.

On sait qu'à part ses courbures antéro-postérieures, elle présente une série d'inflexions latérales; elle forme une courbe à convexité droite dans la région thoracique, une autre courbe convexe à gauche dans la région thoracique; les vertèbres sacrées offrent souvent une nouvelle courbure latérale en sens inverse de la précédente. Le bassin lui-même, enfin, n'est pas parfaitement symétrique, le diamètre oblique qui s'étend de l'échancrure sacro-sciatique droite à l'éminence iléo-pertinée gauche étant généralement plus long de quelques lignes que le diamètre correspondant du côté gauche.

Cette scoliose normale s'accompagne ordinairement d'une rotation, moins évidente cependant, des corps des vertèbres vers les convexités latérales; à cette rotation correspond la saillie plus considérable que la moitié gauche du grand bassin forme, vers la cavité pelvienne, et la profondeur moindre de l'échancrure sacro-sciatique gauche.

En considérant maintenant le crâne comme constitué par trois vertèbres, l'asymétrie ci-dessus indiquée peut être assimilée à une scoliose, avec torsion de l'axe longitudinal de la base du crâne. On saisit surtout cette disposition en envisageant la face inférieure de la base du crâne; les vertèbres crâniennes postérieure et moyenne paraissent avoir subi une torsion qui porte la face antérieure (c'est-à-dire inférieure) de leur corps à gauche, tandis que la partie qui cor-correspond à l'arc vertébral de la vertèbre postérieure (la partie supérieure de l'occipital) est déviée en sens inverse. Enfin, la partie antérieure du crâne offre souvent une rotation en sens inverse.

Si, après avoir constaté ces faits, on cherche à mettre la scoliose crânienne en rapport avec la scoliose vertébrale, on remarque que la région cervicale de la colonne présente presque toujours, elle aussi, une courbure scoliotique. Ainsi, les apophyses articulaires supérieures de l'atlas sont rarement placées sur un même plan horizontal; en outre, le condyle occipital droit est habituellement situé plus bas et plus en avant que le gauche. A cette disposition correspond une scoliose cervicale à convexité gauche, avec rotation des corps vertébraux vers le même côté.

On voit dès lors que l'axe de tout le système vertébral présente une succession régulière d'inflexions scoliotiques se faisant alternativement en sens inverse.

Les déviations scoliotiques de la colonne vertébrale, dont il s'agit, sont très-évidentes chez l'adulte. Il est plus difficile de les constater chez l'enfant, mais, avec une attention suffisante, on les retrouve encore, au moins pour la moitié supérieure, même chez des fœtus âgés de 6 mois.

Comment peut-on se rendre compte de la formation de ces inflexions, dont les trois premières au moins sont incontestablement un fait d'organisation primitive?

On sait que le fœtus, après la troisième semaine, exécute un mouvement de rotation autour de son axe longitudinal, de telle manière que sa partie centrale forme une spirale allongée, se dirigeant de gauche à droite. Cette disposition s'efface en partie à une époque plus avancée, mais on peut en retrouver longtemps encore des traces évidentes. Se basant sur ce fait, M. Stadfeldt admet que la scoliose qui existe dans tout le squelette du corps n'est qu'un vestige de la rotation spirale exercée par le fœtus dans l'œuf.

Cette hypothèse s'accorde parfaitement avec ce fait que la scoliose est surtout évidente à la base du crâne et à la face antérieure de la colonne vertébrale ; en effet ces parties sont les premières à prendre une consistance cartilagineuse ; les arcs s'ossifient plus tardivement, et sont par conséquent exposés pendant un espace de temps plus considérable à être modifiés dans leur forme par des circonstances extérieures. On s'explique encore assez facilement pourquoi la scoliose est surtout prononcée dans la partie supérieure du système vertébral ; le développement de la moitié supérieure du corps étant plus précoce que celui de la partie inférieure, celles-là effaceront plus facilement leurs inflexions par le fait de leur développement ultérieur. M. Stadfeldt rattache encore à son explication le fait que le rétrécissement des bassins rachitiques est presque toujours prédominant à gauche. (*Dublin quarterly Journal*, 1864, August.)

Structure du cervelet (*Mémoire sur la — et des appareils de l'innervation cérébelleuse*), par M. le Dr Luis. — Le cervelet et ses dépendances forment un sous-système bien nettement isolé, dans l'ensemble général des fibres du système nerveux. Isolé des appareils cérébro-spinaux proprement dits, ce n'est que par l'intermédiaire des fibres de ses pédoncules qu'il entre en combinaison avec eux, et qu'il propage son action jusqu'au sein de la substance grise du corps strié, etc. etc.

Les fibres de la substance blanche du cervelet émergent de la substance grise corticale, sous l'aspect de filaments bien nettement isolés, et paraissent constituées, à leur origine (dans leurs éléments fondamentaux), par l'apport successif de prolongements de cellules nerveuses de nature dissemblable.

Toutes les fibres blanches cérébelleuses, quel que soit leur point d'émergence, se dirigent comme des rayons vers un amas de substance grise au centre de chaque hémisphère cérébelleuse, pour se mettre en rapport avec les cellules nerveuses qui s'y trouvent. Cet amas de substance grise (corps dentelé, corps rhomboïdal) joue, vis-à-vis des fibres cérébelleuses, un rôle analogue à celui de la couche optique vis-à-vis des fibres blanches cérébrales.

De ce centre commun de convergence partent bientôt en avant, et dans trois directions, un série de fibres secondaires, véritables conducteurs efférents, qui vont elles-mêmes se disséminer au milieu des

faisceaux des fibres spinales ascendantes, et devenir ainsi, en s'amincissant peu à peu, les origines de la substance grise *périphérique* du cervelet.

Tous ces producteurs efférents sont entre-croisés ; ils se distribuent, à la périphérie, dans la région du côté opposé à celui d'où ils émergent.

Les fibres efférentes les plus inférieures (pédoncules inférieurs), dirigées de haut en bas et d'arrière en avant, parcourent à travers les fibres spinales un trajet spiroïde, et vont se perdre au milieu des réseaux de cellules du corps olivaire du côté opposé. Les fibres qui émergent des corps olivaires paraissent se disséminer au milieu des interstices des fibres spinales ambiantes. Elles contribuent à la constitution des premiers réseaux de substance grise périphérique qui commencent à apparaître au niveau de la région bulbaire.

Les fibres efférentes moyennes (pédoncule moyen) se dirigent toutes plus ou moins directement en avant, sous forme de fascicules curvilignes, et vont se perdre, après s'être partagées en deux divisions principales, l'une superficielle, l'autre profonde, en presque totalité dans les régions du côté opposé à celui d'où elles sont sorties. Elles contribuent à former par leurs extrémités périphériques la substance grise de la protubérance.

Les fibres efférentes supérieures (pédoncules supérieurs) émergent, comme leurs congénères, de la cavité des corps rhomboïdaux, sous l'aspect de fascicules bien nettement constitués ; elles vont se perdre, après s'être entre-croisées fibrilles à fibrilles, dans deux amas géminés de substance grise, situés de chaque côté de la ligne médiane, et qui sont pour elles ce que sont les corps olivaires pour les fibres pédonculaires inférieures.

Ces *corps olivaires supérieurs*, dont la texture et les éléments histologiques sont comparables à ceux des olives inférieures, émettent à leur tour une série de fibres secondaires qui rayonnent dans toutes les directions.

Un premier groupe de fibres efférentes des olives supérieures va se disséminer au milieu des fibres spinales antérieures ambiantes.

Un deuxième, émergeant principalement des régions externes de l'olive supérieure, va contribuer, sous l'aspect de filaments excessivement multipliés, à la constitution d'un amas de substance grise, placé comme un *centre d'irradiation fibrillaire* nouveau, au milieu même du demi-cône formé par la juxtaposition des fibres spinales antérieures, épanouies en éventail ; ce centre supplémentaire d'irradiation de fibrilles nerveuses paraît plus particulièrement destiné à entrer en rapport avec les fibres spinales les plus intenses.

Un troisième groupe, sous forme d'un fascicule cylindroïde, dirigé d'abord directement en avant, puis réfléchi bientôt sur lui-même en dehors, émerge des portions les plus antérieures de la substance

grise de l'olive supérieure, et se dissémine principalement au milieu des fibres ascendantes appartenant aux régions bulbaires et problement sous-bulbaires.

Il résulte des modifications successives que subissent les fibres pédonculaires une fois qu'elle sont arrivées à la dernière période de leur parcours :

Qu'elles deviennent les origines d'un véritable lacis plexiforme de substance grise, continu de bas en haut, depuis la région bulbaire jusqu'à la région du corps strié ;

Que ces lacis plexiformes sont constitués, inférieurement, par les anastomoses réciproques de leurs fibres pédonculaires inférieures; à la protubérance, par les fibres pédonculaires moyennes ; et à la région supérieure, par les fibres pédonculaires supérieures médiates ou immédiates ;

Que ces divers dépôts de substance grise paraissent solidairement associés dans le sens vertical ; qu'ils sont composés de cellules, en général douées de caractères homologues ; que presque toutes ces cellules sont ovoïdes, d'une coloration jaunâtre tout à fait spéciale, qu'un certain nombre d'entre elles présentent des dépôts pigmentaires très-considérables, qui donnent à leur ensemble un aspect particulier (la substance grise du *locus niger* de Sœmmering représente la série des expansions périphériques d'une portion des fibres pédonculaires supérieures, dont les cellules sont plus fortement chargées de granulations pigmentaires que celles de la région bulbaire) ;

Que ces agglomérations successives de substance grise, réparties dans toute la hauteur des régions supérieures de l'axe spinal, représentent bien la sphère de l'activité propre du cervelet, au sein de laquelle est conduit, comme dans un appareil de dissémination périphérique, l'influx spécial auquel il donne naissance.

Les traînées de substance grise appartenant aux expansions terminales des fibres pédonculaires affectent toutes, et *exclusivement*, avec le système des fibres spinales antérieures, des rapports execessivement intimes. Elles s'insinuent d'abord au milieu des interstices des fascicules spinaux ascendants, dissocient par leur interposition leurs fascicules les uns des autres, puis se faufilent au milieu des groupes de fibres secondaires qu'elles écartent ainsi successivement. Elles arrivent de cette sorte à se trouver par degrés en contact avec la fibre spinale primitive elle-même.

Alors, la fibre cérébelleuse se dissocie dans ses éléments fondamentaux, son *cylinder axis* s'effile, sa gaîne s'allonge en filaments à l'extrémité desquels se trouvent de petites cellules caractéristiques, et ce faisceau d'éléments cérébelleux dissociés s'accole sur la continuité de la fibre spinale antérieure (amincie déjà elle-même, et déjà préparée à recevoir cet appoint surnuméraire), et constitue avec elle

un véritable *couple anatomique*, et une seule et même *combinaison de deux éléments nerveux, préalablement isolés.*

Cette combinaison nouvelle que contracte la fibre cérébelleuse avec la fibre spinale antérieure, est la *caractéristique* de la manière d'être des fibres pédonculaires cérébelleuses avec les éléments spinaux antérieurs. La fibre cérébelleuse, une fois fusionnée avec la fibre spinale, ne l'abandonne pas ainsi ; elle s'attache à elle comme une tige volubile, et la poursuit jusqu'à son arrivée au contact des grosses cellules de la substance grise du corps strié. Là, en effet, on constate encore que ces grosses cellules, qui sont destinées à entrer en rapport avec les fibres spinales antérieures, sont recouvertes, sur leur paroi, d'une série de petites cellules jaunâtres, d'un aspect caractéristique, lesquelles ne sont autre chose qu'une expansion lointaine des fibres pédonculaires cérébelleuses. Elles apportent ainsi la preuve anatomique directe de la propagation de l'action du cervelet (dont elles représentent les appareils de dissémination périphérique) jusque sur les grosses cellules de la substance grise du corps strié, lesquelles se trouvent ainsi, soit médiatement, soit immédiatement, ressentir l'influence de l'innervation cérébelleuse. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, n° 3, 1864.)

Action physiologique du dajaksch (*Recherches sur l'—, poison des flèches employé à Bornéo*), par M. le Dr P. Braidwood. — Le poison dont il s'agit a été communiqué à M. Braidwood par le professeur du Bois Reymon, de Berlin, lequel l'avait reçu d'un médecin qui avait exercé à Bornéo. C'est un extrait sec, cassant, d'une couleur gris-noirâtre. Il est soluble dans l'eau, mais en moindres proportions que le curare. Quand on l'a pulvérisé finement, il est soluble, dans une faible proportion, dans l'alcool et dans l'éther. Il se dissout facilement dans de l'eau acidulée, tandis que les substances alcalines n'augmentent pas sa solubilité dans l'eau ; sa solution aqueuse a une réaction alcaline, un goût amer, une couleur brune. C'est cette solution que M. Braidwood a employée dans les expériences dont il expose les résultats.

Lorsqu'on administre le poison par la méthode sous-cutanée, les premiers symptômes que l'on observe sont des signes d'irritation et d'agitation. Les mouvements réflexes que l'on constate alors ne sont pas ceux que provoquerait une douleur excessive ; ils ressemblent à ceux que produirait un topique légèrement irritant.

Vient ensuite un état de langueur dans lequel l'animal reste parfaitement immobile, la respiration ralentie, mais nullement pénible. L'attitude de l'animal indique d'ailleurs seulement qu'il répugne à tout mouvement, mais non qu'il est privé de la faculté de se mouvoir. Puis on observe des attaques convulsives qui augmentent d'intensité de temps en temps. Plus tard encore on voit survenir une paralysie,

grise de l'olive supérieure, et se dissémine principalement au milieu des fibres ascendantes appartenant aux régions bulbaires et problement sous-bulbaires.

Il résulte des modifications successives que subissent les fibres pédonculaires une fois qu'elle sont arrivées à la dernière période de leur parcours :

Qu'elles deviennent les origines d'un véritable lacis plexiforme de substance grise, continu de bas en haut, depuis la région bulbaire jusqu'à la région du corps strié ;

Que ces lacis plexiformes sont constitués, inférieurement, par les anastomoses réciproques de leurs fibres pédonculaires inférieures ; à la protubérance, par les fibres pédonculaires moyennes ; et à la région supérieure, par les fibres pédonculaires supérieures médiates ou immédiates ;

Que ces divers dépôts de substance grise paraissent solidairement associés dans le sens vertical ; qu'ils sont composés de cellules, en général douées de caractères homologues ; que presque toutes ces cellules sont ovoïdes, d'une coloration jaunâtre tout à fait spéciale, qu'un certain nombre d'entre elles présentent des dépôts pigmentaires très-considérables, qui donnent à leur ensemble un aspect particulier (la substance grise du *locus niger* de Sœmmering représente la série des expansions périphériques d'une portion des fibres pédonculaires supérieures, dont les cellules sont plus fortement chargées de granulations pigmentaires que celles de la région bulbaire) ;

Que ces agglomérations successives de substance grise, réparties dans toute la hauteur des régions supérieures de l'axe spinal, représentent bien la sphère de l'activité propre du cervelet, au sein de laquelle est conduit, comme dans un appareil de dissémination périphérique, l'influx spécial auquel il donne naissance.

Les traînées de substance grise appartenant aux expansions terminales des fibres pédonculaires affectent toutes, et *exclusivement*, avec le système des fibres spinales antérieures, des rapports execessivement intimes. Elles s'insinuent d'abord au milieu des interstices des fascicules spinaux ascendants, dissocient par leur interposition leurs fascicules les uns des autres, puis se faufilent au milieu des groupes de fibres secondaires qu'elles écartent ainsi successivement. Elles arrivent de cette sorte à se trouver par degrés en contact avec la fibre spinale primitive elle-même.

Alors, la fibre cérébelleuse se dissocie dans ses éléments fondamentaux, son *cylinder axis* s'effile, sa gaîne s'allonge en filaments à l'extrémité desquels se trouvent de petites cellules caractéristiques, et ce faisceau d'éléments cérébelleux dissociés s'accole sur la continuité de la fibre spinale antérieure (amincie déjà elle-même, et déjà préparée à recevoir cet appoint surnuméraire), et constitue avec elle

un véritable *couple anatomique*, et une seule et même *combinaison de deux éléments nerveux, préalablement isolés.*

Cette combinaison nouvelle que contracte la fibre cérébelleuse avec la fibre spinale antérieure, est la *caractéristique* de la manière d'être des fibres pédonculaires cérébelleuses avec les éléments spinaux antérieurs. La fibre cérébelleuse, une fois fusionnée avec la fibre spinale, ne l'abandonne pas ainsi; elle s'attache à elle comme une tige volubile, et la poursuit jusqu'à son arrivée au contact des grosses cellules de la substance grise du corps strié. Là, en effet, on constate encore que ces grosses cellules, qui sont destinées à entrer en rapport avec les fibres spinales antérieures, sont recouvertes, sur leur paroi, d'une série de petites cellules jaunâtres, d'un aspect caractéristique, lesquelles ne sont autre chose qu'une expansion lointaine des fibres pédonculaires cérébelleuses. Elles apportent ainsi la preuve anatomique directe de la propagation de l'action du cervelet (dont elles représentent les appareils de dissémination périphérique) jusque sur les grosses cellules de la substance grise du corps strié, lesquelles se trouvent ainsi, soit médiatement, soit immédiatement, ressentir l'influence de l'innervation cérébelleuse. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, n° 3, 1864.)

Action physiologique du dajaksch (*Recherches sur l'—, poison des flèches employé à Bornéo*), par M. le D^r^ P. Braidwood. — Le poison dont il s'agit a été communiqué à M. Braidwood par le professeur du Bois Reymon, de Berlin, lequel l'avait reçu d'un médecin qui avait exercé à Bornéo. C'est un extrait sec, cassant, d'une couleur gris-noirâtre. Il est soluble dans l'eau, mais en moindres proportions que le curare. Quand on l'a pulvérisé finement, il est soluble, dans une faible proportion, dans l'alcool et dans l'éther. Il se dissout facilement dans de l'eau acidulée, tandis que les substances alcalines n'augmentent pas sa solubilité dans l'eau; sa solution aqueuse a une réaction alcaline, un goût amer, une couleur brune. C'est cette solution que M. Braidwood a employée dans les expériences dont il expose les résultats.

Lorsqu'on administre le poison par la méthode sous-cutanée, les premiers symptômes que l'on observe sont des signes d'irritation et d'agitation. Les mouvements réflexes que l'on constate alors ne sont pas ceux que provoquerait une douleur excessive; ils ressemblent à ceux que produirait un topique légèrement irritant.

Vient ensuite un état de langueur dans lequel l'animal reste parfaitement immobile, la respiration ralentie, mais nullement pénible. L'attitude de l'animal indique d'ailleurs seulement qu'il répugne à tout mouvement, mais non qu'il est privé de la faculté de se mouvoir. Puis on observe des attaques convulsives qui augmentent d'intensité de temps en temps. Plus tard encore on voit survenir une paralysie,

d'abord de la sensibilité, puis de la motilité. Le début de cette paralysie n'est pas toujours nettement accusé, et jamais la paralysie générale n'a paru être produite directement par l'action du poison. Cette période paralytique précède de peu la mort; elle commence une demi-heure à une heure après la cessation des contractions cardiaques. A la fin, la respiration devient suspirieuse et irrégulière, quelquefois spasmodique, et les mouvements respiratoires ne se font qu'à de rares intervalles. Lorsqu'on opère sur des animaux à sang chaud on observe qu'ils vomissent et qu'ils ont des évacuations de selles et d'urine peu de temps après l'administration du poison.

L'instillation de quelques gouttes de solution de dajaksch entre les paupières a produit un rétrécissement marqué de la pupille chez les animaux, mais cet effet était beaucoup moins prononcé que celui produit par la fève de Calabar. Chez les animaux qui succombaient à l'action du poison, la pupille commençait à se contracter au début de la période convulsive, et elle restait retirée jusqu'au stade de paralysie générale; alors la pupille se dilatait. Il ne paraît pas que M. Braidwood ait cherché à s'assurer si la dajaksch agit sur la pupille de l'homme comme sur celle des animaux.

L'effet le plus remarquable et le plus caractéristique du dajaksch, c'est la *cessation complète de l'action cardiaque*.

Peu de temps après l'injection hypodermique du poison, les pulsations du cœur s'affaiblissent. Puis ses contractions deviennent irrégulières et se font péristaltiquement; les oreillettes se contractent deux fois pour une seule contraction ventriculaire, et l'une de ces systoles auriculaires coïncide avec la systole ventriculaire.

Peu après les ventricules cessent de se contracter et présentent seulement un léger soulèvement de leurs parois au moment où ils reçoivent l'ondée auriculaire; finalement les deux ventricules cessent simultanément de se contracter.

Un peu plus tard, les contractions ventriculaires deviennent à leur tour plus rares et plus faibles, puis se suspendent également.

A ce moment, la motilité et la sensibilité générales ne sont pas encore atteintes; lorsque l'expérience est faite sur une grenouille, on peut la voir alors sauter avec vivacité, quoique son cœur ait complétement cessé de battre.

Une fois que la paralysie du cœur s'est produite, la fibre musculaire cardiaque n'est plus excitable, ni par les excitants mécaniques, ni par l'électricité. Les mouvements du cœur s'arrêtent dans la systole ventriculaire : les ventricules sont pâles, exsangues les deux oreillettes, par contre, renferment du sang, et la gauche est distendue par du sang noir, ainsi que les veines qui s'y rendent.

A part cet état particulier du cœur, l'autopsie ne donne guère que des résultats négatifs.

M. Braidwood a encore institué une série d'expériences dans le but

de rechercher par quel mécanisme le dajaksch produit les divers symptômes ci-dessus exposés et la mort. Voici ce qu'il conclut de ces expériences.

Le dajaksch produit la mort en paralysant le cœur ; lorsqu'on fait la ligature du cœur, la mort survient de la même manière et à peu près dans le même espace de temps qu'après l'administration du dajaksch.

La cessation des contractions cardiaques est la conséquence d'une paralysie des ganglions cardiaques du grand sympathique, comme cela s'observe dans l'expérience de Stannius.

Les contractions ventriculaires s'arrêtent en premier lieu, parce que les ganglions, qui sont situés dans le sillon auriculo-ventriculaire et qui fournissent surtout aux ventricules, sont les premiers atteints de paralysie.

Les autres phénomènes observés dans l'empoisonnement par le dajaksch doivent être considérés comme une conséquence de la paralysie du cœur. (*Edinburgh medical Journal*, 1864, August.)

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Ictère catarrhal (*Traitement direct de l'*), par le Dr GERHARDT. — Les moyens que l'on emploie généralement contre l'ictère catarrhal peuvent être divisés en deux catégories ; il en est qui s'adressent spécialement à l'élément catarrhal ; tels sont les alcalins, la rhubarbe, les extraits amers, etc. ; les autres ont pour but de désobstruer mécaniquement le canal cholédoque en provoquant l'expulsion du bouchon muqueux qui l'oblitère. C'est dans ce but que l'on emploie fréqemment les vomitifs, et que quelques médecins ont eu recours à la galvanisation de la région occupée par la vésicule du fiel. On a encore expliqué de la même manière l'action des acides, qui, en irritant le pli de Vater, provoqueraient des contractions énergiques de la vésicule biliaire, et celle de certaines eaux minérales qui ont la réputation d'activer la sécrétion de la bile, et qui augmenteraient par conséquent la tension de la bile renfermée dans le canal cholédoque bouché.

A côté des moyens de la seconde catégorie, M. Gerhardt inscrit ce qu'il appelle le *traitement direct*, c'est-à-dire la compression exercée sur la vésicule biliaire distendue, au point de chasser le bouchon muqueux du canal cholédoque dans le duodénum. C'est l'application sur le vivant d'une manipulation familière aux anatomo-pathologistes. On sait en effet qu'en comprimant fortement dans la main la vésicule biliaire d'un cadavre on peut en faire écouler le contenu dans le canal cholédoque, et il semble résulter d'un passage du travail de M. Gerhardt qu'à l'aide de ce procédé M. Virchow a pu réellement

désobstruer sur le cadavre le canal cholédoque bouché par des mucosités épaisses.

M. Gerhardt fait remarquer que la percussion permet de limiter facilement le fond de la vésicule biliaire lorsque ce réservoir est distendu, qu'on peut même souvent en constater la présence par la palpation quand la distension est portée très-loin, auquel cas la vésicule distendue forme même parfois une saillie visible. Il ajoute que l'ictère catarrhal persiste souvent un temps plus ou moins long après le catarrhe duodénal qui en a été le point de départ, et devient ainsi la cause de la persistance de quelques troubles digestifs, uniquement parce que la bile n'est pas versée dans le duodénum. C'est dans ces conditions que M. Gerhardt voudrait que l'on essayât, et qu'il a essayé lui-même, de désobstruer le canal cholédoque en comprimant fortement la vésicule biliaire.

M. Gerhardt rapporte deux observations qui semblent prouver que la manipulation en question peut en effet produire le résultat désiré ; l'apparition de la bile dans les selles après les manœuvres, la disparition de la matité donnée par la vésicule distendue, la sensation éprouvée par l'opérateur d'une partie qui se vide et devient flasque,— on ne peut guère se refuser à accepter ces divers éléments de conviction, à moins de mettre en doute la sagacité de l'observateur. Ajoutons du reste que chez le premier malade de M. Gerhardt cette opération fut répétée à plusieurs reprises et ne suffit pas pour guérir l'ictère. Dans la seconde observation au contraire l'affection parut rétrocéder très-nettement du moment que l'on eut obtenu la déplétion de la vésicule. (*Wuerzburger medicinische Zeitschrift*, t. IV, 5e et 6e livr., 1863.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADEMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Discussion sur la pustule maligne. — Action thérapeutique des sulfites. — Distocie. — Rapports. — Délire aigu.

Séance du 26 juillet. Suite de la *discussion sur la pustule maligne*. M. Ricord déclare que pour lui la pustule maligne et le charbon sont deux maladies identiques dans leur principe. Deux ordres d'argu-

ments ont été produits pour prouver la spontanéité de la pustule maligne : la difficulté de remonter à la source de la contagion, et le siége de pustules malignes sur des parties habituellement couvertes.

Relativement au premier argument, M. Ricord fait remarquer qu'il y a des contagions par contact et par infection, qui sont généralement admises, et où le fait de la transmission échappe. Ainsi, on voit des accidents syphilitiques qu'avec la plus entière bonne foi les malades croient être spontanés.

Pour ce qui est du siége de la pustule maligne, M. Ricord en signale un exemple qu'il a observé au Midi, sur un tanneur, et où la pustule siégeait sur le scrotum. Cette pustule maligne fut transmise à un malade voisin, sur le lit duquel on avait placé le premier sujet. Si le malade le premier atteint avait été couché dans un lit d'auberge, et qu'un autre individu fût venu coucher plus tard dans le même lit, on n'aurait pas manqué de dire que la pustule maligne avait été spontanée chez le second.

L'orateur ajoute du reste qu'il n'y a pas de danger à admettre la spontanéité de la pustule maligne, du moment que la nécessité de la cautérisation est acceptée.

M. Gosselin ne croit pas que, dans le fait relaté par M. Ricord, il s'agit d'une pustule maligne ; c'était probablement un cas d'érysipèle gangréneux.

M. Velpeau dit que plus on avance moins on semble s'entendre. Énaux et Chaussier avaient très-bien vu ce qu'ils ont décrit, et ce que Boyer a décrit après eux ; les observations de MM. Bourgeois, Raimbaut, Maunoury et Salmon, Raphaël, ont confirmé le dire d'Énaux et de Chaussier.

Ces auteurs ont tous accepté la théorie de la contagion et nié la spontanéité de la pustule maligne, et voici qu'en face d'une théorie nouvelle on hésite, comme si nous-mêmes nous n'étions plus sûrs de notre diagnostic ; le diagnostic, cette base fondamentale de la thérapeutique, et qui a peut-être été négligée, prête ici à la controverse ; des opinions diverses se produisent : comment veut-on que des hommes moins expérimentés que les membres de l'Académie, quoique l'on accorde une grande valeur à leurs travaux, puissent venir affirmer quelque chose ? Les faits que cite M. Gallard n'ont pas été vus par lui. Ils sont donc attaquables aussi bien au point de vue des faits en eux-mêmes qu'au point de vue du diagnostic du médecin fait d'après des souvenirs. Il y a là des causes d'erreur. Bien plus, il n'y a pas de preuves.

En nous plaçant sur le terrain des comparaisons, ne voit-on pas des ophthalmies blennorrhagiques où la contagion nous semble impossible à saisir ? Pour un fait négatif contre dix qui sont positifs, y a-t-il lieu de dire que l'ophthalmie blennorrhagique et la pustule maligne peuvent être spontanées ?

Les assertions de MM. Gallard et Devers n'ont pas changé les convictions de M. Velpeau; il croit à la contagion de la pustule maligne, et sur ce point tous les chirurgiens doivent dire leur avis. S'il fallait encore admettre une pustule maligne spontanée, on verrait les médecins faire des cautérisations pour les moindres pustules développées sur un phlegmon; la thérapeutique dela pustule maligne serait appliquée intempestivement. Je formule ici, dit l'orateur, cette opinion, que quand bien même on n'aurait pas pu découvrir de mode de transmission plausible, toutes les fois qu'après une cuisson et des démangeaisons il existe une plaque gangréneuse sous une vésicule, croissant peu à peu au milieu d'une induration d'un rouge jaunâtre, qui se recouvre de nouvelles vésicules, et qui suit un contact avec le virus charbonneux, il y a une pustule maligne, et cette lésion réclame la cautérisation. Si cet état n'est pas la pustule maligne, état qu'Énaux et Chaussier ont décrit et que nous avons tous vu, la pustule maligne n'existe pas.

M. Gosselin rappelle que, dans son rapport, il a voulu dire que souvent on avait admis la contagion sur la foi d'Énaux et Chaussier, et que l'on ne cherche plus. Il serait à désirer que le diagnostic des pustules fût désormais bien posé, que l'on ne pût affirmer, sauf expériences nouvelles, que les peaux sèches, les crins, les laines donnent la pustule maligne.

M. Velpeau ne peut laisser passer ce que vient de dire M. Gosselin. Les chirurgiens ont accepté la théorie d'Énaux et Chaussier, parce qu'ils l'ont vérifiée, parce qu'ils ont trouvé des faits identiques à ceux que ces auteurs ont décrits, et il n'y avait pas de meilleures démonstrations et confirmations à la fois du fait et de la tradition. Les chirurgiens de notre époque n'ont pas cru seulement sur parole. M. Velpeau ajoute qu'il ne combat pas les tendances laborieuses; qu'une bonne monographie de la pustule maligne est et sera toujours une excellente étude, mais qu'il ne faudrait pas dire que la question est à refaire.

M. Guibourt croit que la pustule maligne provient du virus charbonneux contenu dans des débris d'animaux, mais il croit aussi que les matières animales putréfiées peuvent donner la pustule maligne.

La question soulevée, pour M. Bouillaud, se rattache à une grande question, celle de l'origine des maladies spécifiques. Pour la pustule maligne comme pour la variole, comme pour la syphilis, comme pour la morve, quoi qu'en ait dit M. Bouley, on a invoqué en vain la spontanéité, on n'a pas plus donné de preuves en faveur de la première proposition que l'on n'en a trouvé pour les dernières : toutes les fois qu'une maladie spécifique se produit, il y a derrière elle une cause spécifique.

M. Bouley déclare qu'il n'abandonne pas l'idée de l'agglomération des animaux et de leur mauvaise hygiène comme cause de morve

spontanée ; il en est de cette maladie comme du typhus dans les camps. La morve est spontanée dans les mauvaises écuries comme le typhus est spontané dans les camps, et ces deux maladies deviennent ensuite contagieuses. M. Guibourt a commis, à mon sens, une hérésie en disant que les matières putrides pouvaient donner la pustule maligne. Des inoculations ont été faites à Alfort. Les matières putrides, injectées en grande quantité, produisent une gangrène septique ; mais une petite plaie et l'inoculation simple ne produisent pas d'infection virulente. Le charbon et le sang de rate s'inoculent au mouton par de petites piqûres. Par des injections sous-cutanées de matières putrides on ne produit pas d'infection.

La pustule maligne vient du charbon, et il n'y a pas d'analogie entre la gangrène et la pustule maligne. On a beau inoculer de la gangrène, on ne produit pas de pustule maligne.

M. Bouillaud affirme que la morve vraie ne peut être produite par la pluie, le froid et la mauvaise hygiène des chevaux ; il faut une cause spécifique à la morve. Il fait remarquer que la théorie de M. Bouley sur la production de la pustule maligne est en contradiction avec la théorie de la morve.

Le rapport entre la morve et le typhus est, dit M. Bouillaud, très-attaquable. Le typhus n'existe que dans le cas où un grand nombre d'individus sont entassés, mal vêtus et mal nourris, dans un milieu où ils sont pour eux-mêmes une cause d'infection ; dispersez les individus, le mal cesse. La morve est loin de se présenter avec ses caractères de septicité exclusivement locale. On guérit les malades en les disséminant, et ils ne portent pas le typhus ailleurs. La morve infecte d'autres individus, et elle s'inocule.

La suite de la discussion est renvoyée à huitaine.

— M. Mariano Semmola lit un mémoire *sur l'action thérapeutique des sulfites*. Voici les conclusions de ce travail :

1° Les sulfites sont des substances capables d'arrêter les fermentations dans le sens chimique du mot.

2° Les sulfites n'ont aucune action physiologique sensible, et, pour cela, ils ne peuveut avoir aucune indication thérapeutique rationnelle.

3° Les phénomènes physiologiques d'oxydation continuent sans altération sensible sous l'action des sulfites. La quantité d'urée, d'acide carbonique et de vapeur d'eau expulsés dans les vingt-quatre heures reste sans aucune variation.

4° Les maladies qu'on a cru devoir attribuer à une fermentation morbide, comme le typhus, la scarlatine, la rougeole, les fièvres paludéennes, etc., ne sont nullement influencées par l'action des sulfites, et leurs formes graves restent également fatales.

5° La syphilis, la pustule maligne, l'infection purulente, etc., considérées aussi comme des fermentations morbides provoquées par des

ferments fixes qui seraieut inoculés, restent de même indifférentes à l'action des sulfites.

6o La fermentation appliquée à l'explication de toutes les maladies sus-mentionnées est une hypothèse déjà en opposition avec les données de la médecine clinique, et désormais condamnée complétement par les résultats négatifs de l'action des sulfites.

7o Les maladies contre lesquelles l'action des sulfites est incontestablement remarquable, sont les infections putrides ne provenant pas de cause spécifique ou virulente. Ainsi, le pus en putréfaction, les cacochylies intestinales, les urines altérées, etc., produisent des intoxications contre lesquelles les sulfites sont presque spécifiques. Ils paralysent l'action de la substance putride absorbée et suppriment complétement les émanations putrides locales quand on a soin d'ajouter des applications locales du remède.

8o Les injections sulfitiques sont principalement très-actives et très-utiles dans les catarrhes purulents de la vessie et dans les cancers de la matrice à une certaine période, soit comme désinfectants, soit comme remèdes préventifs ou curatifs des intoxications nerveuses qui succèdent à la fermentation putride.

9o Les sulfites, en général, sont très-mal tolérés par le phthisique à la période de ramollissement. Il est donc préférable de ne s'en servir dans le but de combattre les symptômes d'infection putride que dans des cas exceptionnels. Le sulfite de chaux, considéré comme remède capable de favoriser la transformation crétacée du tubercule. est une des mille et une illusions thérapeutiques contre cette fatale maladie.

Séance du 2 août. — M. Beau, au nom de la commission de la fièvre jaune, lit un rapport officiel sur les travaux de M. le Dr Henri Dumont, qui avait été envoyé en mission au Mexique pour étudier la fièvre jaune.

Ce travail, dit M. Beau, renferme trois mémoires : le premier contient 108 conclusions ayant trait à la topographie médicale, les constitutions médicales et les maladies régnantes du Mexique.

Le deuxième consiste en une étude symptomatologique et étiologique de la fièvre jaune. Il renferme 75 conclusions.

Le troisième renferme 136 conclusions qui établissent les rapports entre les lésions anatomiques révélées par les caractères chimiques et microscopiques et les symptômes de la fièvre jaune.

M. le rapporteur propose de répondre à M. le ministre que M. H. Dumont a bien rempli sa mission.

—M. Paris donne lecture d'une observation non suivie d'autopsie où il a été facile néanmoins d'établir que chez une femme qui accouchait d'un second enfant, l'utérus était divisé par une cloison anormale. Cette disposition a été vérifiée par M. Depaul, appelé en consultation.

Voici les conclusions :

1o Un fœtus bien conformé peut se développer à la fois dans l'utérus et dans l'épaisseur de ses parois de manière à constituer une grossesse utéro-interstitielle ;

2o Cette disposition peut s'opposer à l'accouchement naturel, et constitue une nouvelle cause de dystocie à ajouter à celles déjà trop nombreuses que l'on connaît ;

3o Elle peut retarder le développement des contractions utérines et prolonger au delà de son terme naturel la durée de la gestation ;

4o Elle peut être diagnostiquée assez à temps pour que le chirurgien puisse y porter remède, et sauver non-seulement la mère, mais aussi l'enfant ;

5o On devra la soupçonner aux symptômes suivants : tumeur volumineuse, arrondie, occupant le fond du vagin, formée aux dépens d'une des lèvres du col, et dans l'intérieur de laquelle on sent des portions fœtales ; orifice utérin situé très-haut sur un côté de la tumeur qu'il embrasse en manière de croissant ;

6o Elle peut être prise pour une tumeur pathologique, hypertrophique ou autre, d'une des lèvres du col, laquelle présente les mêmes symptômes, moins la présence des parties dures fœtales dans son intérieur ;

7o Mais il est plus facile de la confondre avec une grossesse interstitielle coïncidant avec une grossesse utérine, dans ce cas les symptômes devant être exactement les mêmes ;

8o Le moyen le plus certain d'assurer le diagnostic consiste à introduire la main gauche, si la tumeur fœtale est à gauche, et *vice versa*, à glisser cette main entre la tumeur et le fœtus, et à la porter assez haut pour constater que le fœtus tout entier est contenu dans l'utérus et qu'aucune de ses parties n'est logée dans la tumeur ;

9o La grossesse utéro-interstitielle étant reconnue, rien n'est plus simple que de faire disparaître l'obstacle qu'elle apporte à l'accouchement ; il faut introduire la main, accrocher avec le bout des doigts le bord supérieur de la cloison qui sépare les deux cavités, porter sur ce bord un bistouri boutonné droit ou convexe fixé sur un long manche, et inciser la cloison de haut en bas et dans une étendue suffisante pour pouvoir dégager facilement la portion du fœtus logée dans la poche interstitielle.

10° Cette petite opération, véritable hystérotomie externe, pratiquée à temps, peut sauver la vie de la mère et de l'enfant.

— *Suite de la discussion sur la pustule maligne.* M. Guérin croit que la pustule maligne est toujours inoculée ; il invoque à l'appui diverses considérations étiologiques : les professions des sujets qui en sont atteints, la localisation primitive de la maladie, le succès du traitement abortif par la cautérisation. Elle ne naît pas spontanément, mais elle peut provenir du charbon qui naît spontanément.

La pustule maligne se présente avec des caractères variables d'intensité ; il y a des pustules malignes ébauchées, comme il y a des formes ébauchées de toutes maladies virulentes.

Relativement au différend qui s'est élevé entre M. Bouillaud et M. Bouley, au sujet de la question générale de la production spontanée des maladies virulentes, M. Guérin accepte avec M. Bouley que les conditions extérieures peuvent engendrer un certain nombre de maladies virulentes ; mais il croit qu'il faut tenir compte en outre des prédispositions spéciales des sujets. C'est l'organisme qui, en définitive, engendre le virus, et M. Guérin pense qu'il y a là ce qu'il faut pour amener une entente entre M. Bouley et M. Bouillaud.

En terminant, l'orateur proteste contre l'opinion de M. Guibourt, qui croit que les matières animales en putréfaction peuvent produire la pustule maligne. Ces matières ne peuvent produire qu'un empoisonnement septique, qui est tout à fait différent de la pustule maligne.

Séance du 9 *août*. M. Robin, au nom d'une commission composée de MM. Bernard et Briquet, lit un rapport sur un travail de M. A. Voisin, intitulé *Contribution à l'étude du siége de la parole.*

M. Voisin avait présenté l'observation d'un homme de 54 ans, chez qui la perte de la parole a été liée à la présence d'un kyste sanguin de l'arachnoïde, qui avait déterminé une empreinte sur la partie antérieure des premières circonvolutions frontales du côté droit.

Une autre observation avait été envoyée à la commission. Comparable à celle de M. Voisin, elle confirmait, dit M. le rapporteur, les conclusions formulées par M. Voisin.

Cette observation, et des faits analogues recueillis par MM. Bouillaud, Rochoux, Reilhac, Broca, Trousseau, Charcot, portent à penser « que dans les lésions des lobes antérieurs de l'encéphale, il faut distinguer anatomiquement et symptomatologiquement celles qui siégent dans la substance grise ou corticale, de celles qui siégent dans la substance blanche. Ces dernières troublent plus particulièrement les actes présidant aux mouvements coordonnés de la langue ; ce sont, au contraire, les premières qui gênent ou empêchent spécialement les actes intellectuels d'où dépendent la conception et l'association des mots dans le langage oral. »

La commission propose de remercier M. A. Voisin et de renvoyer son travail au comité de publication.

— M. Roger, au nom de la commission des remèdes secrets et nouveaux, donne lecture d'une série de rapports dont les conclusions négatives sont acceptées sans discussion.

— *Suite de la discussion sur la pustule maligne.* M. Bouley prend la parole pour répondre à M. Bouillaud qui se refusait, dans l'avant-dernière séance, à admettre la naissance des maladies spécifiques par l'action des causes générales, et en dehors d'une cause spécifique.

A priori, il n'y a aucune raison pour nier qu'un animal, par le changement de ses humeurs, ne puisse être dans un état contagieux. Ne voit-on pas dans l'œuf des générations spontanées de muscles, de tissus, qui sont bien autrement compliqués que des ferments ?

Les vétérinaires ont la preuve qu'il existe des générations spontanées de maladies virulentes chez les animaux. Ainsi, le sang de rate qui se produit chez les moutons placés dans des champs secs, par une grande chaleur, haletants, suants; la cachexie aqueuse qui se produit chez eux dans les conditions inverses.

On crée à volonté la morve du cheval, maladie très-contagieuse, en plaçant cet animal dans des conditions contraires à l'état naturel, par les fatigues, l'épuisement, l'usure. M. Bouley en cite plusieurs exemples incontestables.

La gourme du cheval s'engendre de même, dans les services des villes.

La péripneumonie de l'espèce bovine naît spontanément, en dépit de l'inoculation, et elle se transmet.

La pathologie humaine fournit des exemples analogues. Le typhus des camps se produit sur place par l'accumulation des individus, et il se transmet par contagion. La fièvre typhoïde se développe spontanément, et beaucoup de médecins admettent qu'elle est contagieuse.

Pour ce qui est de la pustule maligne, M. Bouley avoue qu'il a été ébranlé par la lecture du travail de MM. Devers et Gallard, et qu'il ne voudrait pas nier la possibilité de son développement spontané.

M. Bouley s'élève, comme M. Guérin, contre l'assertion de M. Guibourt, et rappelle un grand nombre de faits qui prouvent que les matières septiques ne peuvent produire la pustule maligne.

En terminant, M. Bouley demande à M. Bouillaud s'il veut admettre qu'il y a des maladies virulentes nées spontanément, ou bien s'il persiste à dire qu'il n'y a qu'une cause spécifique qui puisse donner une maladie spécifique.

M. Bouillaud : M. Bouley veut démontrer et m'opposer ce que j'ai sans cesse professé dans mon enseignement.

M. Bouley déclare qu'il demeure stupéfait, mais qu'après la réponse de M. Bouillaud il n'a plus rien à ajouter.

M. Bouillaud annonce qu'il répondra à M. Bouley dans la prochaine séance.

Séance du 16 août. Divers rapports sur des remèdes nouveaux et sur des eaux minérales sont lus par M. Robinet et par M. Gobley.

—M. Girard, de Cailleux, lit un résumé d'un mémoire intitulé : *De la Rage, considérée comme une maladie se développant spontanément chez l'homme sous la forme de délire aigu fébrile.* Il le résume en ces termes :

1° S'il est vrai que la rage est une maladie virulente transmissible par voie d'inoculatien des animaux à l'homme, il n'est pas moins

vrai que la rage peut se développer et se développe plus souvent qu'on ne pense spontanément chez l'homme, sous la forme du délire aigu fébrile admis le plus souvent dans les asiles d'aliénés;

2° Elle emprunte alors à l'espèce humaine des caractères qui sont propres à cette espèce, comme les autres maladies qui se manifestent chez les divers animaux empruntent à chacune de ces espèces un caractère particulier, sans que pour cela la nature de cette affection perde son identité;

3° Les causes qui produisent la rage sont d'abord une prédisposition *sui generis*, et outre cela une multitude de causes occasionnelles qui, par leurs variétés, ont souvent donné le change sur la nature de cette maladie;

4° La similitude des symptômes, de la marche, de la durée, de la terminaison, des lésions cadavériques de la rage communiquée, et du délire aigu fébrile si souvent traités dans les asiles d'aliénés, établit entre ces deux affections une identité de nature propre à fixer l'attention des pathologistes et à répandre de nouvelles lumières sur ce sujet si plein d'intérêt.

— *Suite de la discussion sar la pustule maligne.* M. Bouillaud déclare qu'il monte à la tribune dans le but de concilier les opinions sur la spécificité des maladies. A cet effet, il prie tout d'abord M. Bouley de vouloir bien lui donner la définition qu'il accepte pour caractériser les maladies spécifiques.

M. Bouley donne lecture de la note suivante :

Les maladies spécifiques sont celles qui résultent de causes spécifiques. La cause spécifique est celle dont l'action sur l'organisme est caractérisée par les manifestations constantes d'effets qui sont toujours les mêmes, à part des différences d'intensité.

La cause spécifique laisse sur l'organisme son empreinte invariable, de telle sorte qu'étant donnée cette empreinte plus ou moins marquée, mais toujours reconnaissable, on est logiquement conduit à remonter de cet effet constant à l'action de la cause qui l'a produit.

Exemples : les maladies virulentes. Ce sont les maladies spécifiques par excellence, car c'est à elles surtout que le mot spécifique peut être appliqué dans toute l'acception étymologique. Elles font espèce, *species facere*, comme les espèces animales et végétales. Elles sont caractérisées par la constance de leurs caractères et par la propriété qu'elles ont de les reproduire par une véritable génération. Dans l'organisme atteint d'une maladie virulente, il y a une liqueur séminale qui est ce que l'on appelle le virus, par l'intermédiaire de laquelle la maladie peut être transmise de l'organisme malade à un organisme sain et se propager ainsi dans l'espace et dans le temps.

Outre les maladies spécifiques complètes, que j'appellerai fécondes si l'on veut, il y en a d'autres qui sont spécifiques encore en ce sens qu'elles constituent des espèces à caractères constants et invaria-

bles, procédant d'une cause unique toujours la même, laquelle traduit son action par des effets constants. Mais ces maladies diffèrent des premières par ce caractère essentiel qu'elles sont stériles, qu'elles restent tout individuelles, en un mot qu'elle ne sont pas susceptibles de se propager. Elles s'éteignent dans l'organisme sur ou dans lequel elles se sont développées ; exemple : les maladies causées 1° par les venins, 2° par les poisons.

Enfin, il est une autre classe de maladies spécifiques, qui forment une catégorie de maladies mixtes relativement aux deux premières, en ce sens que tantôt elles sont stériles, tantôt elles sont fécondes, c'est-à-dire susceptibles de se transmettre par contagion ; exemple : les maladies produites par les effluves et par les miasmes, celles aussi qui revêtent le caractère épidémique ou endémique.

Quoi qu'il en soit de ces différentes catégories, l'idée de spécificité entraîne dans l'esprit celle d'une cause unique pour chaque maladie toujours la même et se traduisant par des effets constants. Cela établi, voici ce que j'ai voulu dire dans la dernière séance en soutenant la thèse que quelques-unes des maladies spéciques pouvaient naître spontanément.

J'ai voulu dire, et en soutenant cette thèse je me suis appuyé sur des faits d'observation aussi incontestables que possible, j'ai voulu dire qu'il y avait des circonstances où l'organisme, devenu malade, sous l'influence de causes non spécifiques, de causes générales telles que l'encombrement, l'excès de travail, l'insuffisance de la nourriture, l'état traumatique et la fièvre qui s'allume, etc., que cet organisme pouvait éprouver une telle révolution, subir un tel changement d'état de ses humeurs, qu'en lui se formait de toutes pièces, sans qu'il l'ait reçu du dehors, le principe virulent, l'élément de la contagion, la condition enfin de la manifestation spécifique de la maladie.

En d'autres termes, la cause spécifique de la maladie spécifique est extérieure à l'organisme ; elle agit sur lui de dehors en dedans. C'est le cas pour les venins, pour les poisons, pour un certain nombre de maladies contagieuses, telles que la syphilis par exemple.

Tantôt elle se développe spontanément au dedans de lui sous l'influence de causes pathogéniques non spécifiques, qui donnent lieu à une maladie générale non spécifique d'abord, mais susceptible de le devenir dans certaines espèces animales.

Tel est le cas, par exemple, où chez le cheval l'infection purulente se traduit par une éruption morveuse ayant tous les caractères anatomiques de la morve et toutes ses propriétés ; car cette morve consécutive à l'état traumatique est essentiellement contagieuse, ce qui affirme essentiellement sa nature.

Voilà ce que j'ai voulu dire en parlant de la génération spontanée possible des maladies spécifiques.

M. Bouillaud déclare qu'après ces explications il est bien près d'être d'accord avec M. Bouley.

M. Bouley, dit-il, vient de répéter sous une forme peu différente ce que nous avons dit et ce que nous avons écrit, et nous sommes à peu près d'accord. Mais j'ai dit ici qu'un défaut d'alimentation, la fatigue ou le froid ne pouvaient donner la morve; et j'ai dit que ce ne pouvait être là une cause spécifique : d'ailleurs, ce n'était point une doctrine.

En fait, il est évident qu'il y a des cas où la morve se développe sans qu'il y ait eu contagion, comme on dit : cela est indiscutable; je préférerais cependant que l'on dît qu'il est des cas où la morve n'a pas été communiquée; car le mot spontané, d'après tous les hommes qui s'occupent de science, n'admet pas la spontanéité, c'est-à-dire un terme qui représenterait un effet sans cause. La médecine connaît ces faits et les a exposés. Tout ce qu'a dit la médecine vétérinaire des maladies spécifiques non communiquées a été dit : la médecine vétérinaire a apporté seulement des faits qui complètent la doctrine de la médecine humaine.

Le froid, les mauvaises conditions hygiéniques, sont des causes occasionnelles au milieu desquelles on voit naître des maladies spécifiques. Mais il y a une cause prochaine qui est la plus importante; cette cause prochaine, c'est la formation d'un virus dans l'économie.

Ainsi, les maladies spécifiques naîtraient d'un virus extérieur déposé sur l'homme pour produire la contagion, ou d'un virus développé dans l'homme. Tel est, par exemple, le virus qui est le résultat d'un foyer purulent en décomposition.

Séance du 23 août. A l'occasion du procès-verbal, M. Bouley demande s'il est d'usage de discuter les communications des correspondants. Sur la réponse affirmative de M. le président, M. Bouley exprime le désir que la communication faite dans la dernière séance par M. Girard, de Cailleux, soit discutée.

Il a été, dit M. Bouley, lancé ici une assertion prodigieusement étrange. L'assimilation de la rage au délire aigu chez l'homme, d'après ce que j'ai appris de cette dernière maladie, me paraît monstrueuse. J'ai fait appel à tous les hommes spéciaux qui font partie de l'Académie, afin que l'on ne laisse pas passer cette communication. Il ne faudrait pas qu'on prît le silence de l'Académie, silence qui pourrait n'être que de l'indifférence, pour un assentiment. Et cela est d'autant plus nécessaire que la lecture qui a été faite ici doit être reproduite dans un journal politique, *la France* (1).

Pour ma part, je proteste; les aliénés ne sont pas des enragés.

---

(1) Nous devons faire remarquer que le travail de M. Girard, de Cailleux, a été publié dans le journal *la France médicale*.

M. Baillarger dit que cette communication ne peut être l'objet d'une discussion. Il y a matière à protestation, voilà tout.

M. Bouillaud n'est pas de cet avis : la meilleure manière de protester, dit-il, c'est de discuter.

M. le président dit que la discussion sur le délire aigu et la rage sera mise à l'ordre du jour.

— M. Roger lit un rapport sur un remède secret pour la guérison des fièvres intermittentes. Les conclusions négatives sont acceptées après une protestation de M. Piorry.

— M. Mendrault lit, en son nom et au nom de M. Géry, un extrait d'un travail intitulé : *Études médico-légales, statistiques et administratives, sur les fœtus morts et les enfants nouveau-nés.*

II. Académie des sciences.

Destruction des tumeurs par la méthode électrolytique. — Buveurs d'absinthe. — Action des bactéries sur l'économie. — Influence des boissons alcooliques sur la nutrition. — Anatomie comparée de l'homme et des singes. — Ovariotomie. — Action du nerf pneumogastrique sur la glande sous-maxillaire.

Séance du 18 *juillet*. M. Nélaton communique une note sur la *destruction des tumeurs par la méthode électrolytique.* L'auteur donne ce nom à la destruction des tissus à l'aide du courant galvanique porté dans leur profondeur par deux aiguilles métalliques. Il la juge surtout applicable dans les cas de tumeurs fortement vasculaires et situées profondément dans une cavité : tels sont les polypes naso-pharyngiens. Les expériences que M. Nélaton a faites sur des animaux ont donné les résultats suivants : deux aiguilles de platine, mises en rapport avec les pôles d'un appareil de Bunsen, de neuf éléments, de 16 centimètres de hauteur sur 8 de diamètre, montés en tension, étant implantées dans la chair d'un animal vivant, on observe, après huit ou dix minutes d'action du courant et autour du trajet des aiguilles, les modifications suivantes : autour de l'aiguille positive, un cylindre induré de 12 à 15 millimètres de diamètre bien circonscrit; autour de l'aiguille négative, au contraire, le tissu a éprouvé une sorte de ramollissement de même forme. Pendant la durée de l'expérience, l'élévation de la température est pour ainsi dire insensible, et le seul phénomène qui s'observe est l'apparition, autour du point d'implantation des électrodes, d'une mousse blanchâtre formée par des bulles de gaz d'une extrême finesse. Dans la masse du tissu modifié, on n'aperçoit plus ni vaisseaux ni signes d'organisation. Toute la partie comprise dans la sphère d'action des deux électrodes se trouve complétement modifiée, et cette modification peut se résumer ainsi : coagulation vers le pôle positif, tendance à la liquéfaction vers le pôle négatif.

Si on laisse vivre l'animal, on voit se produire autour des points atteints par le courant tous les phénomènes qui accompagnent l'élimination d'une eschare. L'exemple le plus saillant et le plus concluant qu'on puisse fournir est celui de la langue d'un chien soumise à l'action dudit courant par implantation de deux électrodes à 4 centimètres de son extrémité; il y eut d'abord production d'une eschare qui traversait la langue d'un bord à l'autre; bientôt la partie de la langue située au delà de cette eschare se flétrit et tomba en gangrène. Il y eut donc dans ce cas deux modes de destruction différents : l'action électrolytique, puis une gangrène par interruption de la circulation.

M. Nélaton a appliqué ce procédé à un cas de polype naso-pharyngien qui avait résisté à tous les modes de destruction tentés contre lui. et dont l'observation complète est reproduite dans notre note.

Cette tumeur, volumineuse, très-vasculaire, donnant lieu à des hémorrhagies au moindre contact, située profondément dans le pharynx et les fosses nasales, attaquée avec une vaine persévérance par les agents les plus énergiques, a été détruite en six séances par l'implantation de deux électrodes dans sa masse. Cette opération a été faite sans effusion de sang et n'a provoqué chez le sujet qu'une douleur facilement supportée.

Séance du 25 juillet. M. Duchenne a présenté dans cette séance des *figures photo-microscopiques du système nerveux*. L'Académie n'a pas reçu d'autre communication relative aux sciences médicales.

Séance du 1er août. M. Batailhé communique une cinquième note sur l'*infection purulente*. Cette note n'a pas été analysée dans le *Compte rendu*.

— M. E. Decaisne communique un mémoire intitulé : *Étude médicale sur les buveurs d'absinthe, précédée de quelques considérations sur l'abus des alcooliques.* Voici les conclusions de ce travail :

« 1° L'absinthe à dose égale, et au même degré de concentration alcoolique que l'eau-de-vie, a des effets plus funestes et plus prononcés sur l'économie.

« A dose égale, l'absinthe produit l'ivresse beaucoup plus rapidement que l'eau-de-vie. Les états qu'on a décrits sous le nom d'*alcoolisme aigu* et d'*alcoolisme chronique* se développent sous son influence beaucoup plus facilement. Il ne faut pas oublier cependant de faire entrer ici en ligne de compte le degré de concentration de l'alcool. en général assez élevé dans l'absinthe.

« 3° Les effets de l'absinthe sur le système nerveux sont plus marqués que ceux de l'eau-de-vie, et ressemblent assez bien à l'intoxication par un poison narcotico-âcre.

« 4° Un des plus grands dangers de l'absinthe consiste dans les sophistications qu'on lui fait subir, et il est urgent d'appeler sur ce point l'attention de l'autorité.

« 5° L'absinthe à dose modérée et de bonne qualité (soit un verre

ou deux par jour) n'est jamais exempte de dangers, et produit toujours dans un espace de temps plus ou moins long, et selon les diverses aptitudes individuelles, des désordres plus ou moins sensibles dans l'économie, et particulièrement dans les fonctions digestives.

« 6° Enfin l'absinthe, même à dose très-modérée et de bonne qualité, doit être bannie de la consommation.

— MM. Leplat et Jaillard présentent une note relative à l'*action des bactéries sur l'économie animale*. Ils concluent de leurs expériences :

1° Que les vibrioniens (bactéries ou vibrions), provenant d'un milieu quelconque, ne produisent aucun accident chez les animaux dans le sang desquels on les a introduits, à moins toutefois qu'ils ne soient accompagnés d'agents virulents qui, eux seuls, sont responsables des effets fâcheux qui peuvent survenir ;

2° Que si le véhicule injecté qui les contient est putride et en trop grande quantité, il y a empoisonnement septicémique, mais qu'il ne se développe pas de maladies virulentes, puisque les mêmes phénomènes ne se reproduisent pas par l'injection du sang contaminé.

— M. Perrin communique un travail intitulé : *De l'Influence des boissons alcooliques prises à doses modérées sur le mouvement de la nutrition*. Dans les expériences qu'il a instituées sur lui-même pour élucider cette question, M. Perrin a étudié l'influence des boissons alcooliques sur l'exhalation d'acide carbonique et sur l'élimination d'urée.

L'usage des boissons alcooliques usuelles a été constamment marqué par une diminution considérable dans la quantité d'acide carbonique exhalé. Malgré des oscillations assez grandes de part et d'autre il ne s'est pas présenté une expérience douteuse.

En général, la diminution de l'acide carbonique a été en rapport avec la richesse alcoolique des boissons employées. Cette corrélation, la similitude des résultats obtenus avec diverses boissons, témoignaient suffisamment qu'elles devaient leur action commune à l'alcool qu'elles contenaient.

Dans un certain nombre d'expériences, les dosages ont été faits comparativement heure par heure, afin de suivre de plus près le mode d'intervention de l'alcool dans l'acte de la nutrition. Il découle des chiffres obtenus qu'il se comporte à la façon d'un agent perturbateur assez énergique pour faire varier dans l'espace d'une heure de 24 à 51 0/0 la quantité d'acide carbonique exhalé. L'influence alcoolique est à son maximum trois heures environ après l'ingestion ; deux heures plus tard elle paraît être épuisée.

Le dosage de l'urée a été fait avec le nitrite de mercure par le procédé de M. Millon. Les résultats qu'il a donnés ne sont pas très-significatifs. L'usage des boissons alcooliques n'a pas paru modifier, la composition de l'urine, mais il en augmente la quantité.

Les boissons alcooliques prises à doses modérées, on pourrait dire

hygiéniques et dans les conditions habituelles, diminuent constamment, et dans une proportion qui a varié de 5 à 22 0/0 suivant leur richesse, la quantité d'acide carbonique exhalé par les poumons. Elles ralentissent par conséquent dans la même mesure l'activité de l'oxydation intra-vasculaire et la production de la chaleur animale. C'est ainsi qu'elles exercent une action très-active, quoique indirecte, sur la nutrition, non en augmentant la recette, mais en diminuant la dépense. Cela explique comment leur usage permet de manger moins et surtout moins souvent, et c'est ainsi qu'elles peuvent remplir d'excellentes indications thérapeutiques, dont quelques-unes sont déjà passées dans la pratique médicale.

L'auteur rappelle en terminant que, sans tenir compte des mentions explicites de Vierordt, de Lehman, etc., deux expérimentateurs, Edwards Smith et Bocker, dans le cours d'interessantes recherches sur la respiration et l'alimentation, ont été conduits de leur côté à cette même conclusion que l'alcool n'est pas un aliment et qu'il soutient sans nourrir.

Séance du 8 *août*. M. Grimaud (de Caux) communique un travail relatif au canal de Marseille.

— M. Compans communique les résultats des observations qu'il a faites sur lui-même relativement aux symptômes d'une affection de l'ouïe, dont il fait remonter l'origine à une chute assez violente pour causer une fêlure de l'occipital.

Séance du 15 *août*. M. Gratiolet communique un mémoire intitulé: *Comparaison du bras et de la main de l'homme avec l'avant-bras et la main des grands singes à sternum plat, désignés à tort par les naturalistes sous le nom d'anthropomorphes.*

Voici en quels termes M. Gratiolet résume ce travail.

« J'ai profité de l'occasion qui m'a été généreusement offerte par M. Aubry-Lecomte de disséquer un grand chimpanzé de l'Afrique équatoriale, différant par certains caractères du *Troglodytes niger*. Ces différences sont une physionomie plus bestiale, des formes plus massives, une lèvre supérieure froncée au lieu d'être sillonnée régulièrement de haut en bas, une face toute noire, et par-dessus tout un talon bien prononcé à la partie postérieure de la dernière molaire d'en bas. Ce chimpanzé est donc très-certainement une espèce nouvelle, et, pour consacrer ma reconnaissance, je propose de la désigner sous le nom spécifique de *Troglodytes Aubryi*.

«Dans la note que j'ai l'honneur de soumettre aujourd'hui au jugement de l'Académie, je ne traite pas de l'ensemble des remarques que j'ai pu faire sur l'anatomie de ce curieux animal; elles seront l'objet d'un grand travail que je rédige en ce moment avec M. le Dr Alix. Mais j'ai cru utile de résumer, parmi les observations que j'ai pu faire, celles qui sont relatives à l'anatomie de la main dans les singes dits

anthropoïdes. Cette anatomie révèle des différences profondes et réellement typiques entre l'homme et les singes les plus élevés. Chez les singes, le pouce est fléchi par une division oblique du tendon commun du muscle fléchisseur commun des autres doigts. Il est donc entraîné dans les mouvements communs de flexion, et n'a aucune liberté. Le même type est réalisé dans le gorille et dans le chimpanzé; mais ce tendon qui meut le pouce est réduit chez eux à un filet tendineux qui n'a plus aucune action, car son origine se perd dans les replis synoviaux des tendons fléchisseurs des autres doigts, et il n'aboutit à aucun faisceau musculaire; le pouce s'affaiblit donc d'une manière notable dans ces grands singes. Chez aucun d'eux, il n'y a aucune trace de ce grand muscle indépendant qui meut le pouce dans l'homme. Et, loin de se perfectionner, ce doigt si caractéristique de la main humaine semble, chez les plus élevés de ces singes, les orangs, tendre à un anéantissement complet. Ces singes n'ont donc rien dans l'organisation de leur main qui indique un passage aux formes humaines, et j'insiste à ce sujet, dans mon mémoire, sur les différences profondes que révèle l'étude des mouvements dans des mains formées pour des accommodations d'ordre absolument distint.

« Une étude approfondie des muscles du bras et de l'épaule dans ces prétendus anthropomorphes confirme ces résultats. D'ailleurs, c'est surtout dans le singe en apparence le plus semblable à l'homme, dans l'orang indien, que la main et le pied présentent des dégradations les plus frappantes. Ce paradoxe, ce défaut de parallélisme chez l'homme et chez les grands singes dans le développement d'organes corrélatifs tels que le cerveau et la main, montre avec une absulue évidence qu'il s'agit ici d'harmonies différentes et d'autres destinées; tout dans la forme du singe a pour raison spéciale quelque accommodation matérielle au monde; tout, au contraire, dans la forme de l'homme révèle une accommodation supérieure aux fins de l'intelligence. De ces harmonies et de ces fins nouvelles résulte dans ses formes l'expression d'une beauté sans analogue dans la nature, et l'on peut dire sans exagération que le type animal se transfigure en lui.

« Les faits sur lesquels je viens d'insister me permettront du moins d'affirmer avec une conviction fondée sur une étude personnelle et attentive de tous les faits connus, que l'anatomie ne donne aucune base à cette idée si violemment défendue de nos jours, d'une étroite parenté entre l'homme et le singe. On invoquerait en vain quelques crânes anciens évidemment monstrueux trouvés par hasard, tels que celui de Neanderthal. On trouve encore çà et là des formes semblables; elles appartieunent à des idiots. L'une d'elles fut recueillie il y a quelques années par M. le Dr Binder. A la prière de M. Jean Macé, M. Binder voulut bien m'en faire don; je n'ai pas cru qu'un spécimen aussi précieux pût rester dans mes mains; il appartient aujourd'hui aux collections du Muséum. Il comptera désormais parmi les éléments de cette grande

discussion sur la nature de l'homme qui agite aujourd'ui les philosophes et trouble les consciences, mais d'où la divine majesté de l'homme sortira quelque jour, consacrée par le combat, et dès lors inviolable et triomphante. »

— M. Kœberlé communique une note sur les *opérations d'ovariotomie* qu'il a pratiquées.

Les opérations pratiquées jusqu'ici dans un espace de deux ans sont au nombre de 12. Elles ont été suivies neuf fois de guérison et trois fois de mort, du troisième au huitième jour. L'une des opérées, qui avait été affectée de tumeurs cancéreuses des ovaires, a, six mois après leur extirpation et un rétablissement complet, succombé aux suites d'un cancer de la matrice. Les autres opérées jouissent d'une santé parfaite depuis qu'elles ont été soumises à l'ovariotomie, et l'une d'elles a accouché à terme d'un enfant ayant pesé 4,700 grammes.

Des 12 malades opérées, 5 ont subi une ovariotomie double; chez 3 autres on a en même temps pratiqué l'énucléation partielle de quelques vésicules de Graaf dans un état hypertrophique, dans l'ovaire opposé à celui qui a été enlevé; 4 opérées ont subi l'extirpation simple d'un seul ovaire: chez l'une d'elles, l'autre ovaire, qu'il a été impossible d'extirper, avait également subi un commencement de dégénérescence, mais il n'a pas augmenté de volume depuis l'opération, il y a dix-huit mois. L'une des opérées a guéri à la suite de l'extirpation des ovaires et de la matrice et jouit d'une santé florissante; avant l'opération elle était sujette à de fréquents accès d'hystérie qui ne se sont plus reproduits depuis.

La proportion des guérisons obtenues est de 75 p. 100. Ces résultats sont d'autant plus remarquables, lorsqu'on les met en opposition avec ceux de sept autres opérations d'ovariotomie également pratiquées à Strasbourg par divers chirurgiens, et qui toutes ont été suivies de mort.

— M. Oehl communique un travail *sur l'action réflexe du nerf pneumogastrique sur la glande sous-maxillaire.*

Si dans un chien l'on excite avec le courant galvanique l'un des nerfs vagues, ou le bout central de ce nerf coupé, dans sa région cervicale, on produit toujours une augmentation de la sécrétion des deux glandes sous-maxillaires, augmentation qui est presque constamment plus forte que dans la glande du côté galvanisé. Ce fait a déjà été passagèrement indiqué par M. Claude Bernard, sans qu'il ait pourtant déterminé la voie que parcourt l'excitation appliquée au vague.

M. Schiff, bien qu'il admette l'action du sympathique sur la glande, action qui consisterait, selon lui, dans le rétrécissement des vaisseaux sanguins, croit à la possibilité d'une réflexion sensitive de ce nerf sur le facial dans certaines maladies de l'estomac; mais il n'attribue pas l'excitation au vague, puisque, selon ses observations et celles de Rahn, la galvanisation de ce nerf n'excite point la sécrétion de

la glande sous-maxillaire. M. Czermack a observé que l'excitation du sympatique produit une augmentation momentanée de la sécrétion de cette glande, et que cette sécrétion s'arrête bientôt lorsqu'on continue la galvanisation. M. Bernard a remarqué que la salive sous-maxillaire qui s'écoule par suite de l'excitation du sympathique est plus épaisse et plus trouble que celle qui suit l'excitation du nerf lingual ; ce fait a été étudié dans ses détails par M. Eckhard.

J'ai toujours observé que la galvanisation prolongée du nerf vague intact, ou de son bout central après la section , détermine un écoulement de salive plus ou moins abondant des deux glandes sous-maxillaires, même dans les cas où cette excitation n'occasionnait ni l'arrêt de la respiration ni des vomissements, ses effets ordinaires. Si MM. Schiff et Rahn n'ont pas observé cette augmentation , c'est qu'ils n'ont pas suffisamment prolongé l'excitation du vague, car l'augmentation ne se manifeste pas immédiatement, comme dans la galvanisation du lingual, mais au bout de quelque temps et généralement lorsque les nausées commencent déjà à se montrer.

Une seule fois, dans un animal très-faible, la galvanisation du vague resta sans effet, et, dans ce cas, celle du bout périphérique du lingual uni avec la corde du tympan ne produisit elle-même que quelques gouttes d'une salive très-épaisse.

J'ai galvanisé le vague séparé du sympathique jusqu'à sa sortie du crâne, et j'ai obtenu la même augmentation, plus forte du côté excité.

La salive a ou prend après peu de temps les caractères physiques de celle qu'on obtient par la galvanisation du lingual.

L'augmentation que j'ai obtenue dans des cas rares en galvanisant le sympathique est beaucoup moins considérable, d'une durée beaucoup moindre, et produit une salive plus épaisse, moins transparente et moins filante ; il faut du reste une irritation beaucoup plus forte pour produire cette augmentation passagère ; dans l'immense majorité des cas l'excitation du sympathique a l'effet indiqué par MM. Czermack, Bernard et Eckhard, et cet effet se montre unilatéralement du côté irrité.

Après la section du lingual et du filet tympanique, la galvanisation du bout central du nerf vague ne produit plus aucune augmentation de sécrétion du côté où la section a été pratiquée, tandis qu'elle se manifeste comme auparavant du côté où ces nerfs sont intacts.

Après la section du lingual des deux côtés, on n'obtient plus d'augmentation du tout au moyen de l'excitation des vagues, même quand on la pousserait au point de causer de violents vomissements.

Si la section du lingual a été faite de manière à laisser le filet tympanique en communication avec le bout central de ce nerf, l'augmentation se continue après l'excitation du nerf vague.

Tous ces faits prouvent clairement que la salivation qui accompagne la nausée et qui précède le vomissement produit par l'excitation du nerf vague est l'effet d'une action réflexe de ce nerf sur le filet tym-

panique du lingual, et que cette action se communique dans les centres nerveux aux nerfs correspondants du côté opposé.

Il est probable que la stimulation naturelle de la muqueuse gastro-intestinale exerce une action sur la glande sous-maxillaire par cette même voie, par exemple la salivation causée par l'helminthiase.

Si on injecte dans l'estomac par une fistule de l'eau, de l'infusion acétique de moutarde et de l'infusion alcoolique de poivre, on excite énergiquement la sécrétion des glandes sous-maxillaires, pourvu que les vagues soient intacts ; s'ils sont coupés, cet effet manque.

L'action réflexe du vague ne s'étend pas à l'autre branche de la septième paire, qui, selon l'opinion admise, exerce une influence sur la glande parotide.

— M. Davaine adresse une note sur l'*action des bactéries sur l'économie animale*, à l'occasion d'une communication récente de MM. Leplat et Jaillard. Ces obvervateurs, dit-il, n'ayant pu se procurer du sang d'animaux atteints du charbon, ont pensé pouvoir juger aussi bien, ou même mieux, la question en inoculant des vibrioniens développés dans des substances végétales ou animales putréfiées.

Sans chercher à apprécier ici jusqu'à quel point il est rationnel de contrôler des expériences faites dans certaines conditions par des expériences faites dans des conditions différentes, je ferai remarquer simplement qu'il ne peut y avoir aucune similitude entre les faits rapportés par ces observateurs et ceux qui me sont propres ; ils ont inoculé des infusoires pris dans des liqueurs putréfiées, j'ai inoculé, moi, des infusoires développés dans du sang qui n'avait subi aucune altération putride, sang pris immédiatement après la mort des animaux charbonneux, ou même pendant leur vie. Enfin, loin que la putréfaction soit la cause de la mort des animaux que j'ai inoculés avec le sang de rate, la putréfation, au contraire, empêche et anéantit la reproduction des infusoires du sang charbonneux.

VARIÉTÉS.

La Médecine du bon sens. — Nouvelles.

Il y a maintenant en France une nouvelle espèce de médecine, la *médecine du bon sens* qui ne fait usage que de *petits moyens*, c'est-à-dire de *moyens accessibles à tous*, *quelquefois vulgaires*, mais *non dangereux dans leur exécution* (sic). M. Piorry s'est chargé de rédiger le code de cette médecine nouvelle (1) qui a la prétention de se substituer aux médications complexes et dangereuses de la *médecine des poisons*.

---

(1) *La Médecine du bon sens. — De l'Emploi des petits moyens en médecine et en thérapeutique*, par P.-O. Piorry. Paris, 1864.

Nous nous souvenons trop du précepte :

Aux dépens du bon sens gardez de plaisanter,

pour songer à autre chose qu'à citer quelques passages de ce livre qui se vend *chez tous les libraires* comme un *Manuel de la médecine Raspail* ou les *Conseils aux gens affaiblis*. Quelques citations, préférables à toutes les plaisanteries, montreront rapidement le caractère de cet ouvrage. Elles sont du reste faciles à faire et on n'a guère que l'embarras du choix, car *la Médecine du bon sens* a des conseils pour toutes les infirmités humaines depuis les cors aux pieds jusqu'aux troubles du *psychatome* et à cette *hypotropie névraxique* qu'elle modifie si heureusement par la *matière nerveuse donnée comme aliments aux malades* (page 432).

Les préceptes de haute hygiène abondent dans ce recueil. Vous y verrez, par exemple, « qu'il est urgent d'empêcher que des matières malpropres viennent souiller des portions de peau malade » (7) ; « que les acarus de la tête des enfants (l'auteur a sans doute voulu dire les pédiculi), ne sont jamais un mal utile » (8) ; enfin que la crinoline, si facile à enflammer, ne saurait être préférée «aux formes admirables de la nature » (24). Mais ce dernier conseil, sorti de la bouche d'un sage ami des femmes, ne sera pas écouté, et mieux vaut faire de suite quelques concessions. M. Piorry a sans doute ainsi compris les choses, et tel est assurément le sens de cette solennelle et rassurante exclamation :

«Que les crinolines soient donc faites en tissu de laine et jamais en coton, et que le caprice cède un instant à la voix de la prudence ! »

Mais la raison ne retient pas toujours les caprices, et voilà pourquoi *la Médecine du bon sens* a inventé de petits moyens pour éteindre les crinolines enflammées. Il faut citer textuellement.

Pour cela, dit l'auteur, on devra «saisir le bord de la crinoline et détacher ou arracher ce vêtement si dangereux ; on ferait en même temps des tentatives pour se rendre maître du feu par la projection de l'eau. Il serait encore très-utile, si l'on en avait le temps et la possibilité, de recouvrir la tête avec un drap mouillé. *Pour se rendre maître du feu l'immobilité de la victime est indispensable.* »

Camper avait écrit sur la chaussure un livre qu'on lit encore avec intérêt ; *la Médecine du bon sens* a voulu imiter l'anatomiste hollandais et étudier nos moindres vêtements. Aussi nous dit-elle gravement « qu'il faut faire rentrer dans le cuir des souliers les clous et les chevilles des semelles qui pourraient blesser le pied (152) ; qu'il faut faire confectionner des formes pour les chaussures et éviter les souliers trop étroits ; qu'il ne faut pas confondre la goutte aux pieds avec des maladies du gros orteil causées par le pli de la chaussure» (55); enfin elle nous donne sur la coupe du pantalon et sur l'usage des bretelles les préceptes les plus lumineux.

Chacun saura désormais qu'il ne faut pas accepter avec indifférence un pantalon mal coupé, car le *didyme*, vulgairement appelé testicule, est comprimé ou blessé ; que les boutons du pantalon, maladroitement fixés au niveau de l'ombilic, peuvent produire des hernies chez les gens trop ventrus (40) ; enfin, que les bretelles, placées d'une certaine façon, « concourent infiniment à conserver ou à augmenter la rectitude du tronc, à favoriser le développement de la poitrine, l'amplitude de la respiration et l'accomplissement régulier des fonctions. »

Mais nous avons hâte de quitter l'hygiène pour faire connaissance avec la thérapeutique de la *médecine du bon sens*. Nous trouvons d'abord un moyen assez simple de faire disparaître les rides du visage, c'est de les exciser (42). La bonne intention qui inspire ici M. Piorry lui fera sans doute pardonner la rigueur du procédé ; mais bientôt il revient à des moyens plus inoffensifs dans le traitement des hernies et des varices, journellement guéries par lui à l'aide de l'emplâtre de diachylon *lycopodé* (20), et dans la cure du strabisme, qui cède en sept ou huit jours, lorsque, à l'aide de bandelettes de diachylon, on ferme *l'œil fort* pour faire travailler *l'œil faible* qui faisait le paresseux (81).

Il faut savoir choisir parmi tous ces petits moyens, et nous n'en citerons plus que deux qui ne manquent ni d'originalité ni d'agrément. c'est d'abord *le moyen d'uriner lorsque la pensée est dirigée ailleurs que vers cette action*. « Il faut, dit l'auteur, pour y parvenir, chercher par un moyen quelconque, à fixer sa pensée sur l'acte de l'urination. *Stimuler légèrement l'extrémité du canal ; compter successivement des chiffres*, à l'effet de détourner les idées des objets qui causent des distractions : se rappeler, dans un voyage en chemin de fer, qu'il suffit de moins d'une minute pour uriner, alors que l'on a 4, 5, 6 minutes et plus à sa disposition avant que le train parte, sont de petits moyens physiques et *moraux* que l'on peut mettre en pratique » (294). Ces conseils, d'une utilité si incontestable, devraient être distribués gratuitement dans les gares de chemin de fer.

Il y a aussi des moyens pour *faire évacuer les gaz contenus en abondance dans les gros intestins*. « Il faut tout d'abord noter, dit l'auteur, que les fluides élastiques sont beaucoup plus légers que les liquides ou les solides, et qu'en conséquence ils doivent facilement se porter par en haut dans les intestins, tandis que les matières plus pesantes tombent nécessairement par en bas. » De là sans doute la difficulté d'évacuer les gaz ; mais *la Médecine du bon sens* est là qui veille sur nos plus tristes misères ; et, éclairée sur la pesanteur spécifique des gaz, des solides et des liquides, elle trouve de suite le moyen assez inoffensif qu'on va lire : « Il faudra faire placer le malade, dont les intestins seront distendus par beaucoup de gaz, dans une position telle que, s'appuyant sur les coudes et sur les genoux, le ventre étant dirigé par en bas, et ne reposant pas sur le lit, le rectum étant situé en haut, on puisse exécuter des frictions sur cette partie (*est-ce le rectum*

ou le ventre?). En même temps de profondes inspirations, dirigées vers le bas-ventre et le siége, sont exécutées » (225).

Ce petit moyen est appelé à un succès éclatant et il est sans doute donné très-sérieusement; mais qui ne croirait lire là quelque chapitre de ces facéties ordurières qu'on imprimait encore au siècle dernier, sous le titre d'*Oratio pro crepitu ventris* (1768), ou de *l'Art de p..., essai théori-physique et méthodique*, par Hurtault (1751). Il manque toutefois au livre de M. Piorry les deux figures qui ornent l'*Essai théori-physique*, et qui l'ont fait rechercher des amateurs de livres rabelaisiens.

N'abusons point des bonnes choses et bornons là nos citations. Elles suffisent d'ailleurs à donner une excellente idée de *la Médecine du bon sens*, tout à fait différente, comme on peut le voir, de la médecine du sens commun.

— Le concours pour trois places d'aide d'anatomie à la Faculté de médecine de Paris, a été terminé par la nomination de MM. Polaillon, Ledentu et Gillette.

— Par arrêté ministériel, M. le Dr Leudet fils est nommé directeur de l'École de médecine et de pharmacie de Rouen, en remplacement de M. le Dr Leudet père, démissionnaire.

— M. Marcé, agrégé à la Faculté de médecine, médecin de l'hospice de Bicêtre, vient de succomber subitement. Sa mort laisse de profonds regrets chez tous ceux qui l'ont connu.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité élémentaire de chimie médicale comprenant quelques notions de toxicologie et les principales applications de la chimie, à la physiologie, à la pathologie, à la pharmacie et à l'hygiène; par M. Ad. Wurtz. *Chimie inorganique.* 1 vol. in-8° de 672 pages, 1864. Victor Masson.

Dans de brillantes leçons professées à la Société chimique de Londres et à celle de Paris, M. Wurtz réussit à établir sur des bases rationnelles ce principe, à savoir : que la chimie est une en elle-même, et que les lois qui président à la constitution des matières organiques s'appliquent avec une égale puissance aux composés de la chimie minérale et de la minéralogie. Énoncée par tous, cette vérité était restée sans preuves précises. Il était réservé au continuateur de Laurent et de Gerhardt, à l'éminent professeur de l'École de médecine, de démontrer la similitude et l'identité de ces lois, d'éclairer ainsi d'un nouveau jour la chimie minérale, et d'introduire une grande simplicité dans l'interprétation

des réactions les plus complexes. Les théories savantes sur lesquelles s'appuient ces démonstrations, sont l'œuvre de trois générations de chimistes ; elles sont destinées à servir de fil conducteur à travers le dédale des faits connus, et à ordonner ceux si nombreux qui surgissent chaque jour ; apanage de la science pure qu'elles dominent, elles doiveat être reléguées au second plan, lorsqu'il s'agit d'études professionnelles.

Dans ce nouvel ouvrage, M. Wurtz, envisageant la science sous cet aspect plus limité, la proportionne aux connaissances nécessaires aux élèves en médecine et en pharmacie. Il constate par des considérations pleines de justesse que, pour être fructueux, un cours de faculté doit rester élémentaire, et ne s'attacher qu'aux faits qui ont pour objet un intérêt scientifique, ou une application médicale.

Renonçant à l'emploi des formules atomiques que reprend l'école nouvelle, l'auteur s'est exclusivement servi des équivalents. Il n'écrit pas cependant les formules des oxydes, des sels, sous forme dualistique, c'est-à-dire en préjugeant la situation des molécules les unes par rapport aux autres, suivant la doctrine des chimistes du commencement du siècle, simple hypothèse ; il s'attache au contraire à la théorie des types, qui sans doute présente d'autres hypothèses, mais s'adapte mieux aujourd'hui à l'explication des faits. La comparaison des acides, des oxydes, des sels, à l'eau plus ou moins condensée, c'est-à-dire à un ou plusieurs équivalents d'eau, et l'examen de l'atomicité de chaque radical suivant le nombre d'équivalents d'hydrogène qu'il est apte à remplacer, sont la base de cette théorie non moins féconde en chimie minérale qu'en chimie organique, à laquelle on doit la grande simplification des formules et la découverte de diverses combinaisons, parmi lesquelles il suffit de nommer les divers dérivés du soufre et du phosphore.

L'ordre de l'ouvrage consiste dans la description successive des principaux corps simples, métalloïdes et métaux. Les premiers, étudiés suivant les groupes naturels ; les seconds, d'après la classification proposée jadis par Thénard, avec les modifications que lui ont fait subir les recherches nouvelles de MM. Regnault et Sainte-Claire Deville.

Sans entrer dans l'examen détaillé des différents corps, on doit signaler les articles de chimie générale sur les métaux et les alliages, les oxydes, les chlorures, les sulfures, les sels. Sous les titres de préparation, propriété, classification, fonctions, l'auteur passe une revue générale de la plupart des combinaisons chimiques ; et, du rapprochement de substances si diverses, il fait sortir des analogies et des différences qui donnent la clef des principes généraux, et des lois dont la chimie s'est enrichie dans ces derniers temps.

A côté de ces inductions théoriques on trouve développés des sujets spéciaux, l'air, les eaux potables, les eaux minérales, les princi-

pales substances chimiques qui se montrent actives comme médicament, ou redoutables comme poison.

Ces questions, si importantes pour le médecin, sont d'abord envisagées dans leur contact avec la chimie pure, ensuite sous les différents rapports qui intéressent l'hygiène, la thérapeutique et la toxicologie.

L'étude de l'air comprend son analyse, ses propriétés, ainsi que de longs développements sur les matières étrangères qui s'y rencontrent. A un titre quelconque on attribue à celles qui sont le moins connues une action spéciale sur l'organisme. De là nécessairement des détails circonstanciés sur la présence encore contestée de l'azotite d'ammoniaque, sur la nature de l'ozone et l'influence des parties vertes dans la production de ce corps, sur les émanations paludéennes et les germes répandus dans l'atmosphère. A la suite se trouve un ensemble des travaux entrepris sur l'air confiné.

A quels caractères doit-on reconnaître une eau potable? Quelles sont les différences qui existent entre les eaux, mêmes les plus pures? Pourquoi celles-ci ne sont-elles pas les meilleures? La présence ou l'absence de certains éléments doivent-elles être regardées comme causes de maladies déterminées? Quelle est l'influence des matières organiques? Tous ces points, que nous nous bornons à indiquer, sont successivement éclaircis, et suivis d'un résumé court, mais précis, sur l'analyse des eaux.

Les eaux minérales sont l'objet de recherches attentives; non-seulement il importe de connaître les éléments qui entrent dans leur composition, mais il faut déterminer encore à quel état ils existent. La constitution chimique des eaux minérales est très-variable, et ne se prête pas à une classification simple et naturelle, même en écartant les matériaux qui s'y rencontrent rarement. Les difficultés sont encore augmentées par cette circonstance, qu'une seule et même eau renferme presque toujours des principes fort divers, et qui peuvent être contenus en proportions à peu près équivalentes. Elles ont été classées selon la méthode la plus généralement admise, en eaux acidules, alcalines, ferrugineuses, salines, sulfureuses. Arrivées à la surface du sol, certaines eaux donnent lieu à des réactions avec les milieux ambiants; ces décompositions nouvelles sont scrupuleusement décrites. Dans l'eau de mer, annexe des eaux minérales, Forchkammer a indiqué la présence de 31 éléments, en comptant les gaz qu'elle dissout; et depuis on y a encore signalé la présence du lithium, du cæsium et du rubidium.

De leur connexion intime avec la chimie, la pathologie et la thérapeutique attendent la possibilité de pénétrer leurs parties encore obscures. Sans chercher à tirer des conclusions prématurées, ni donner des explications hasardées, M. Wurtz a fait rentrer dans un cadre scientifique l'influence réciproque de ces sciences, en rapportant les résultats des travaux les plus récents, et y ajoutant toujours ou les

conclusions d'expériences qui lui sont propres, ou la discussion du plus ou moins de probabilité des faits.

Aux réactions de chaque substance se trouvent jointes leur action sur l'économie animale, et les résultats d'observations physiologiques. Les gaz sont particulièrement étudiés avec détail, tels sont : la vapeur de charbôn et les produits de certaines carbonisations, l'oxyde de carbone, etc.

Certains poisons et médicaments offrent le même intérêt. L'action toxique du mercure et de ses composés, par exemple, est envisagée dans l'ordre suivant : classification des poisons, forme de l'empoisonnement, symptômes de chacun d'eux, action des contre-poisons ; puis suivent des observations sur les voies d'élimination du mercure, l'urine et la bile, et les opinions diverses touchant son existence dans d'autres sécrétions.

La toxicologie tient une place importante dans le cours de l'ouvrage. La recherche des poisons étant du domaine de la chimie pure on ne peut rester étranger à la connaissance des méthodes d'analyse qui se perfectionnent et se modifient chaque jour. Cette étude est singulièrement aidée par une sorte de résumé placé à la fin de l'ouvrage, dans lequel l'auteur, sans s'arrêter à de longues descriptions, rapporte brièvement les procédés admis pour reconnaître les substances toxiques fournies par les poisons métalliques.

L'expert est supposé n'avoir aucuns renseignements sur la nature du poison, et être placé en face de l'inconnu. Il doit être pourvu d'une méthode, rationnelle, générale, applicable à la recherche d'un certain nombre de substances, et permettant de poser des conclusions positives ou négatives. Nous ne donnerons pas les détails des essais analytiques, et dirons seulement que pour la destruction des matières organiques on recommande l'emploi de l'acide chlorhydrique et du chlorate de potasse.

Ce traité comprenant des rapport multiples avec les connaissances familières aux médecins, nous avons dû surtout insister sur les applications, et passer sous silence la partie chimique proprement dite. L'ouvrage est fait avec clarté, netteté, précision ; il a le mérite d'embrasser ce qui est nécessaire sans aller au delà ; il se recommande suffisamment de lui-même comme élément de cours du professeur, en même temps il porte l'empreinte du maitre dont le nom est devenu une autorité, s'est placé à la tête d'une brillante école, et a pris rang parmi ce petit nombre de nouveaux et habiles chimistes qui soutiennent dignement la gloire de leurs prédécesseurs.

E. Hardy.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris. — A. Parent, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

OCTOBRE 1864.

MÉMOIRES ORIGINAUX

ÉTUDES SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CERVELET;

Par J. LUYS, médecin des hôpitaux de Paris (1).

Ce mémoire concerne particulièrement l'anatomie, la physiologie et la pathologie du cervelet ; les différents chapitres qui le constituent s'enchaînent et se complètent réciproquement.

La partie anatomique, qui ne représente que le résumé de la description que j'ai indiquée *in extenso* dans mon travail, a été faite à l'aide de pièces durcies dans la solution d'acide chromique, et méthodiquement pratiquées soit dans le sens vertical, soit dans le sens horizontal, etc. ; les dessins, que j'ai moi-même pris sur nature, sont la reproduction aussi exacte que possible de chacune d'elles. J'ai pu de la sorte, à l'aide du microscope, préciser certains détails de structure, et indiquer, d'une façon plus complète que cela a été fait jusqu'ici, la terminaison des fibres pédonculaires cérébelleuses, et les rapports intimes affectés par leurs expansions terminales périphériques, avec les régions exclusivement motrices de l'axe spinal, etc.

(1) Ce mémoire fait partie d'un travail d'ensemble que je poursuis depuis plusieurs années sur l'anatomie, la physiologie et les maladies du système nerveux cérébro-spinal, et qui va très-prochainement paraître sous le titre de *Recherches sur la structure, les fonctions et les maladies du système nerveux cérébro-spinal*, avec atlas de 40 planches.

La partie physiologique, appuyée sur une série de preuves expérimentales, représente la mise en activité des appareils cérébelleux, centraux et périphériques, étudiés dans les conditions de leur fonctionnement normal.

On verra dans l'exposé des faits cliniques, que les diverses perturbations fonctionnelles qui se révèlent, lorsque les appareils cérébelleux se trouvent intéressés d'une façon quelconque, ne sont en quelque sorte que des déviations logiques des faits précédemment indiqués, et qu'il est actuellement possible de tracer une symptomatologie vraiment rationnelle des maladies cérébelleuses.

CHAPITRE I^er^. — Résumé anatomique de la description du cervelet et des appareils de l'innervation cérébelleuse.

1° Le cervelet et ses dépendances forment un sous-système bien nettement isolé dans l'ensemble général des fibres du système nerveux. Isolé des appareils cérébraux-spinaux proprement dits, ce n'est que par l'intermédiaire des fibres de ses pédoncules qu'il entre en combinaison avec eux, et qu'il propage son action jusqu'au sein de la substance grise du corps strié, etc. etc.

2° Les fibres de la substance blanche du cervelet émergent de la substance grise corticale sous l'aspect de filaments bien nettement isolés, et paraissent constituées, à leur origine (dans leurs éléments fondamentaux), par l'apport successif de prolongements des cellules nerveuses de natures dissemblables.

3° Toutes les fibres blanches cérébelleuses, quel que soit leur point d'émergence, se dirigent comme des rayons vers un amas de substance grise placé au centre de chaque hémisphère cérébelleux pour se mettre en rapport avec les cellules nerveuses qui s'y trouvent. Cet amas de substance grise (corps dentelé, corps rhomboïdal) joue, vis-à-vis les fibres cérébelleuses, un rôle analogue à celui de la couche optique vis-à-vis les fibres blanches cérébrales.

4° De ce centre commun de convergence, partent bientôt en avant et dans trois directions, une série de fibres secondaires, véritables conducteurs efférents, qui vont elles-mêmes se dissé-

miner au milieu des faisceaux de fibres spinales ascendantes, et devenir ainsi, en s'amincissant peu à peu, les origines de la substance grise *périphérique* du cervelet.

5° Tous ces conducteurs efférents sont entrecroisés; ils se distribuent à la périphérie, dans la région du côté opposé à celle d'où ils émergent.

6° Les fibres efférentes les plus inférieures (pédoncules inférieurs), dirigés de haut en bas et d'arrière et avant, parcourent à travers les fibres spinales antéro-latérales un trajet spiroïde, et vont se perdre au milieu des réseaux de cellules du corps olivaire du côté opposé. Les fibres qui émergent des corps olivaires paraissent se disséminer au milieu des interstices des fibres spinales ambiantes. Elles contribuent à la constitution des premiers réseaux de substance grise périphérique qui commencent à apparaître au niveau de la région bulbaire.

7° Les fibres efférentes moyennes (pédoncules moyens) se dirigent toutes plus ou moins directement en avant sous forme de fascicules curvilignes, et vont se perdre, après s'être partagées en deux divisions principales, l'une superficielle, l'autre profonde, en presque totalité dans les régions du côté opposé à celui d'où elles sont sorties. Elles contribuent à former par leurs extrémités périphériques la substance grise de la protubérance.

8° Les fibres efférentes supérieures (pédoncules supérieurs) émergent, comme leurs congénères, de la cavité des corps rhomboïdaux sous l'aspect de fascicules bien nettement constitués: elles vont se perdre, après s'être entrecroisées fibrilles à fibrilles, dans deux amas géminés de substance grise situés de chaque côté de la ligne médiane, et qui sont pour elles ce que sont les corps olivaires pour les fibres pédonculaires inférieures.

9° Ces *corps olivaires supérieurs*, dont la texture et les éléments histologiques sont complétement comparables à ceux des olives inférieures, émettent à leur tour une série de fibres secondaires qui rayonnent dans toutes les directions.

Un premier groupe de fibres efférentes des olives supérieures va se disséminer au milieu des fibres spinales antérieures ambiantes.

Un deuxième, émergeant principalement des régions externes

de l'olive supérieure, va contribuer, sous l'aspect de filaments excessivement multipliés, à la constitution d'un amas de substance grise placé comme un *centre d'irradiation* fibrillaire nouveau, au milieu même du demi-cône formé par la juxtaposition des fibres spinales antérieures épanouies en éventail : ce centre supplémentaire d'irradiation de fibrilles nerveuses paraît plus particulièrement destiné à entrer en rapport avec les fibres spinales les plus internes.

Un troisième groupe, sous forme d'un fascicule cylindroïde, dirigé d'abord directement en avant, puis réfléchi bientôt sur lui-même en dehors, émerge des portions les plus antérieures de la substance grise de l'olive supérieure, et se dissémine principalement au milieu des fibres spinales ascendantes appartenant aux régions bulbaires et probablement sous-bulbaires.

10° Il résulte des modifications successives que subissent les fibres pédonculaires une fois qu'elles sont arrivées à la dernière période de leur parcours :

Qu'elles deviennent ainsi les origines d'un véritable lacis plexiforme de substance grise continu de haut en bas depuis la région bulbaire jusqu'à la région du corps strié ;

Que ces lacis plexiformes sont constitués inférieurement par les anastomoses réciproques des fibres pédonculaires inférieures : à la protubérance, par celles des fibres pédonculaires moyennes : et à la région supérieure, par les fibres pédonculaires supérieures, médiates ou immédiates ;

Que ces divers dépôts de substance grise paraissent solidairement associés dans le sens vertical ; qu'ils sont composés de cellules en général douées de caractères homologues ; que presque toutes ces cellules sont ovoïdes, d'une coloration jaunâtre tout à fait spéciale ; qu'un certain nombre d'entre elles présente des dépôts pigmentaires très-considérables qui donnent à leur ensemble un aspect particulier (la substance grise du *locus niger* de Sœmmering représente la série des expansions périphériques d'une portion des fibres pédonculaires supérieures, dont les cellules sont plus fortement chargées de granulations pigmentaires que celles de la région bulbaire) ;

Que les agglomérations successives de substance grise réparties dans toute la hauteur des régions supérieures de l'axe spinal

représente bien la sphère de l'activité propre du cervelet, au sein de laquelle est conduit, comme dans un appareil de dissémination périphérique, l'influx spécial auquel il donne naissance.

11° Les traînées de substance grise appartenant aux expansions terminales des fibres pédonculaires affectent toutes et *exclusivement* avec le système des fibres spinales antérieures des rapports excessivement intimes. Elles s'insinuent d'abord au milieu des interstices des fascicules spinaux ascendants, dissocient, par leur interposition, leurs fascicules les uns des autres, puis se faufilent au milieu des groupes de fibres secondaires, qu'elles écartent ainsi successivement. Elles arrivent de cette sorte à se trouver par degrés en contact avec la fibre spinale primitive elle-même. Alors la fibre cérébelleuse se dissocie dans ses éléments fondamentaux, son cylinder axis s'effile, sa gaîne s'allonge en filaments à l'extrémité desquels se trouvent de petites cellules caractéristiques, et ce faisceau d'éléments cérébelleux dissociés s'accolle sur la continuité de la fibre spinale antérieure (amincie elle-même et déjà préparée à recevoir cet appoint surnuméraire), et constitue avec elle un véritable *couple anatomique* et une seule même *combinaison* de deux éléments nerveux préalablement isolés.

12° Cette combinaison nouvelle que contracte la fibre cérébelleuse avec la fibre spinale antérieure est la *caractéristique* de la manière d'être des fibres pédonculaires cérébelleuses avec les éléments spinaux antérieurs. La fibre cérébelleuse une fois fusionnée avec la fibre spinale ne l'abandonne pas ainsi; elle s'attache à elle comme une tige volubile, et la poursuit jusqu'à son arrivée au contact des grosses cellules de la substance grise du corps strié. Là en effet on constate encore que ces grosses cellules, qui sont destinées à entrer en rapport avec les fibres spinales antérieures, sont recouvertes sur leur paroi d'une série de petites cellules jaunâtres, d'un aspect caractéristique, lesquelles ne sont autre chose qu'une expansion lointaine des fibres pédonculaires cérébelleuses. Elles apportent ainsi la preuve anatomique directe de la propagation de l'action du cervelet (dont elles représentent les appareils de dissémination périphérique) jusque sur les grosses cellules de la substance grise du corps strié, les-

quelles peuvent ainsi, soit médiatement, soit immédiatement, ressentir l'influence de l'innervation cérébelleuse.

CHAPITRE II. — Partie physiologique.

Si l'on se reporte aux principaux détails anatomiques que nous venons d'indiquer à propos de la structure du cervelet proprement dit, et des appareils de l'innervation cérébelleuse, on peut comprendre que nous avons principalement insisté sur ces différents points, et dit :

Que le cervelet, véritable foyer continu d'innervation, travaillant d'une manière isolée, et indépendante des autres départements du système nerveux central, élaborait, en vertu d'une véritable *autonomie* fonctionnelle, l'influx moteur qu'il déversait incessamment à l'aide de ses pédoncules vers les régions antérieures de l'axe spinal;

Que la substance grise des olives supérieures et inférieures, celle de la protubérance, celle du *locus niger*, celle des noyaux jaunes du corps strié, représentaient une série non interrompue de laxis plexiformes, et par suite la sphère périphérique de son activité, et le *substratum* indispensable à sa dissémination ;

Que l'influx cérébelleux déversé sans continuité, à l'aide de trois séries de conducteurs bilatéraux, dans une direction centrifuge, était particulièrement en rapport avec les régions motrices de l'axe spinal du côté opposé;

Qu'à leur dernière période d'atténuation les agents de la dissémination de l'activité cérébelleuse n'étaient plus représentés que par une série de petites cellules, accollées tout d'abord comme des filaments volubiles le long de la continuité des fibres antérieures spinales, et groupées ensuite à la surface de grosses cellules du corps strié; et qu'en un mot, l'appoint d'éléments morphologiques émanés médiatement du cervelet, et répartis au sein de la substance grise du corps strié, complétait avec ceux qui appartiennent à l'axe spinal (fibres des faisceaux spinaux antérieurs) et ceux qui proviennent de la périphérie corticale (fibres cortico-striées), une véritable *trilogie* constituée par trois sources d'incitations nerveuses de provenance variée, réunies et combinées au sein de la substance grise du corps strié.

Ceci posé, voyons maintenant ce que disent les faits de la physiologie expérimentale.

Nous allons successivement examiner les phénomènes qui apparaissent lorsque :

1° L'influx cérébelleux est intéressé dans l'intégrité du *substratum* qui le fabrique, c'est-à-dire lorsque l'on enlève des portions plus ou moins considérables de lobes cérébelleux aux animaux mis en expérience ;

2° Lorsqu'il est pareillement intéressé à son moment d'émergence, par suite de l'interruption des conducteurs qui l'exportent ;

3° Lorsque les lésions expérimentales, portant exclusivement sur la continuité des fibrilles pédonculaires inférieures, moyennes, et supérieures, intéressent les résaux de la substance grise de la protubérance, du *locus niger*, du corps strié, etc.

I. Tous les physiologistes sont unanimement d'accord sur ce point : c'est que la substance propre des lobes cérébelleux est complétement insensible aux irritations mécaniques et aux mutilations dont elle peut être le siége (1). C'est déjà là une donnée importante qui concorde d'une manière satisfaisante avec les faits anatomiques, tels que nous les avons déjà indiqués, et d'une autre part avec les observations cliniques.

Tous les expérimentateurs sont encore presque unanimes, lorsqu'ils décrivent les troubles fonctionnels qui apparaissent chez les animaux, soit mammifères, soit oiseaux, lorsqu'on vient à leur enlever une portion plus ou moins notable de leurs lobes cérébelleux. « Quand on enlève, dit Flourens, soit sur des pigeons, soit sur des mammifères, des portions successives du cervelet, on voit que l'animal perd graduellement la faculté de voler, de marcher, puis enfin celle de se tenir debout. On peut ainsi, par des coupes habilement ménagées, ne supprimer que le vol, ou le vol et la marche, ou la marche et la station. En disposant du cervelet, on dispose de tous les mouvements coordonnés de la locomotion, comme en disposant des lobes cérébraux on dispose de

(1) Nous avons indiqué en effet l'absence complète d'éléments spinaux sensitifs, allant se distribuer au milieu de la substance même du cervelet.

toutes les perceptions (1). » Longet, de son côté, a signalé des phénomènes analogues : « Prenez deux pigeons, dit-il, à l'un enlevez entièrement les lobes cérébraux, à l'autre la moitié du cervelet ; le premier, le lendemain, sera solide sur ses pattes ; le second vous offrira la démarche incertaine de l'ivresse (2). » Les intéressantes recherches de Wagner, entreprises et poursuivies depuis longues années sur ce point spécial de la physiologie du système nerveux l'ont conduit à des conclusions analogues (3).

Nous avons entrepris nous-même sur des petits mammifères, sur des oiseaux et des poissons, une série d'expériences qui sont complétement confirmatives des faits rapportés par les auteurs que nous venons de citer (4) ; aussi pensons-nous être suffisam-

---

(1) Flourens, *Système nerveux*, 2e édit., p. 40.

(2) Longet, *Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. I, p. 740.

(3) Wagner, *Journal de physiologie*. Paris, 1861.

(4) Les résultats de nos vivisections, pratiquées sur de petits mammifères sont identiques à ceux indiqués par Flourens et Longet ; aussi n'y insistons-nous pas.

Ce sont celles qui ont porté sur des pigeons qui nous ont surtout frappés par leur netteté et leur similitude presque complète (vu l'attitude bipède de ces animaux) avec ces troubles de la locomotion si caractéristiques que l'on observe chez l'homme en état d'ivresse. Les pigeons, en effet, auxquels nous avions enlevé successivement différentes portions du cervelet, se mouvaient en chancelant dans toutes les directions d'une manière tout à fait irrégulière ; placés sur une table, ou sur leur bâton, ils cherchaient incessamment à se maintenir en équilibre, tantôt en balançant leurs ailes, tantôt à l'aide de leur queue ; ils semblaient être dans un état de titubation continuelle, et toujours sur le point de tomber soit en avant, soit en arrière, par suite du défaut complet de stabilité dans leurs attitudes successives.

Sur des poissons de rivière, à forme plate, les phénomènes qui suivent les ablations partielles du cervelet sont encore plus apparents. Lorsqu'on a méthodiquement enlevé quelques fragments du cervelet (après avoir détruit la paroi du crâne) et qu'on abandonne l'animal à lui-même dans un baquet d'eau, on est surpris de constater l'allure toute nouvelle qu'il prend. Le trouble profond apporté à l'innervation cérébelleuse locomotrice fait que ces phénomènes d'hésitation et de titubation dans la démarche, qui sont propres aux oiseaux, se traduisent chez les poissons par des mouvements de natation lents et incertains ; ils se résument en une sorte de balancement latéral irrégulier, qui porte à comparer immédiatement ce poisson à un corps flottant dépourvu de lest, et réduit par cela même à l'état d'équilibre instable.

Il nous est arrivé de constater pareillement, quand la lésion avait probablement intéressé les fibres efférentes du cervelet, que le poisson, au moment où il était remis dans l'eau, accomplissait une série de mouvements rotatoires suivant son grand axe, tout à fait comparables à ceux que présentent les mammifères lorsqu'on intéresse les mêmes appareils nerveux. Ces mouvements rotatoires, dont on peut suivre très-facilement dans ces cas les diverses phases, nous ont paru n'être

ment autorisé, en nous appuyant sur ces témoignages multiples, à dire :

Que le cervelet, complétement insensible par lui-même, exerce une influence prépondérante sur les manifestations de la motricité ;

Que la faculté de produire des mouvements disparaît à mesure que le cervelet est enlevé, c'est-à-dire que les puissances locomotrices sont intéressées d'une façon proportionnelle à la quantité de substance cérébelleuse supprimée ;

Que les mouvements de locomotion, après des destructions partielles et successives du cervelet, deviennent désordonnés, mal équilibrés, par suite de l'inégale distribution de l'innervation cérébelleuse dans chaque moitié du corps ;

Qu'en un mot la *faiblesse*, l'*hésitation* et l'*asthénie*, dans les actes locomoteurs, sont les phénomènes les plus saillants qui apparaissent, lorsqu'on vient à tarir les foyers d'innervation à l'aide de laquelle ils se manifestent.

II. Les lésions isolés du cervelet proprement dit, portant sur la substance blanche et la substance grise (c'est-à-dire sur l'appareil générateur de l'innervation cérébelleuse) sont donc caractérisées par un état de faiblesse générale et de dépression des facultés locomotrices : ce sont là des phénomènes constants, sur l'interprétation seule desquels les physiologistes peuvent varier, mais qui n'en sont pas moins des faits acquis à la science, et aussi positifs dans leurs manifestations, que l'insensibilité du tissu cérébelleux lui-même.

Lorsqu'au contraire, les lésions expérimentales portant sur les conducteurs centrifuges de l'innervation cérébelleuse, déjà modifiée par l'action métabolique des cellules de corps rhomboïdaux, intéressent les fibres efférentes pédonculaires, des phénomènes tout nouveaux apparaissent ; ce sont alors soit des mouvements de manége, soit des mouvements de rotation suivant l'axe du corps, qui se manifestent chez les animaux mis en expérience.

qu'une exagération passagère de ces mouvements d'oscillation latérale, dont nous venons de parler, et ne devoir être rapportés qu'à une prédominance de l'innervation cérébelleuse, inégalement répartie dans chaque moitié du corps.

Les investigations des physiologistes ont presque toujours porté soit sur les pédoncules inférieurs, soit sur les pédoncules moyens.

Magendie a particulièrement étudié cette série de singuliers troubles fonctionnels dans ses nombreuses expériences (1). « Si l'on pratique, dit-il, sur un mammifère la section d'un des pédoncules (crura cerebelli), l'animal se met à tourner selon son axe, sur le côté lésé. La lésion du pédoncule gauche amène la rotation de droite à gauche. Il a encore signalé très-nettement la situation particulière que prenaient les globules oculaires à la suite des lésions expérimentales portant sur le cervelet. Les piqûres des pédoncules inférieurs lui ont aussi paru provoquer des mouvements convulsifs (2). La section des pédoncules moyens pratiquée par Flourens, Longet et la plupart de tous les autres expérimentateurs de notre époque, a amené des résultats analogues.

Nous avons répété ces expériences sur des petits mammifères : les sections que nous pratiquâmes, après avoir mis l'encéphale à nu, portaient principalement sur les pédoncules moyens, au moment où ils sortent du cervelet; dans ces circonstances les phénomènes observés furent ceux-ci : la lésion portant sur le côté gauche, par exemple, nous constatâmes qu'il en résultait *immédiatement* une sorte d'hémiplégie du côté opposé, en vertu de laquelle les membres sains du côté gauche opéraient une série de mouvements de progression excentrique, autour de la portion droite du corps frappée d'inertie. L'animal emporté alors par cette force prépondérante dans tout un côté de son corps, roulait plusieurs fois sur lui-même, suivant son grand axe, ou bien s'incurvait ensuite en formant une courbe dont la concavité répondait au côté lésé (3).

---

(1) Magendie, *Journal de physiologie*, t. IV, p. 339.

(2) Magendie, *Système nerveux*, t. I, p. 180.

(3) Ces phénomènes, qui apparaissent comme une explosion subite aussitôt qu'on lèse les fibres afférentes du cervelet, disparaissent insensiblement. Ainsi chez les animaux que nous mîmes en expériences, s'ils ne succombaient pas au bout de quelques heures par une sorte d'épuisement d'influx nerveux, nous pûmes constater qu'environ huit à dix heures après les mouvements d'entraînement latéral avaient cessé; mais il persistait un état de prostration considérable, qui les empêchait de se tenir sur leurs membres. Ces animaux ainsi mutilés succombaient environ au bout de vingt-quatre heures.

Quoique toutes ces expériences, dont nous pourrions encore faire de nombreuses citations, par la complexité des phénomènes qu'elles provoquent, soient d'une interprétation souvent très-difficile, il n'en ressort pas moins de leur étude attentive que les lésions unilatérales, limitées à une série de fibres pédonculaires, ont le privilége de déterminer l'apparition de mouvements rotatoires, dont la cause unique doit être rapportée à un défaut d'équilibration entre les courants nerveux parallèles, à direction centrifuge, qui émergent directement des réseaux de cellules du corps dentelé, et médiatement de la substance grise cérébelleuse. Les mouvements de manége ou de rotation sur l'axe du corps, qui ne sont que des dérivés les uns des autres, ne nous paraissent pas devoir être expliqués en effet par un autre mécanisme (1).

Magendie, du reste, avait été déjà, à la suite de ses expériences, frappé d'une idée semblable. Convaincu que les mouvements qui se combinent pour produire soit la station, soit la progression, n'étaient physiologiquement possibles que par l'équilibration régulière de forces opposées, à direction transversale, irradiées, de chaque lobe cérébelleux, il fut conduit à donner une solution aussi simple qu'ingénieuse à cette manière d'envisager les choses.

Chez un animal, en effet, entraîné d'un côté par une section préalable d'un de ses pédoncules cérébelleux, il fit la même opération du côté opposé : l'animal, restitué ainsi à ses conditions d'équilibre physiologique, resta complétement immobile dans quelque position qu'on lui faisait successivement prendre (2). Wagner a répété les mêmes expériences, et est arrivé de son côté à des résultats identiques (3).

Ainsi donc nous voyons, par l'exposé de ces expériences faites

---

(1) Il se produit dans ces cas un phénomène de statique tout à fait comparable à celui que l'on décrit en physique sous le nom de *tourniquet hydraulique*. On sait en effet que, quand un liquide est contenu dans un cylindre creux, mobile suivant son grand axe, et pourvu à sa partie inférieure de deux ajutages soudés en sens inverse, si on donne issue au liquide d'un seul côté, l'équilibre des forces qui se faisaient obstacle sur les parois du vase venant à être rompu, l'appareil se met spontanément en mouvement, en opérant une série de tours suivant son grand axe.

(2) Magendie, *Journal de physiologie*, t. IV, p. 402.

(3) *Journal de physiologie* de Brown-Séquard, 1861, p. 397.

sur des animaux vivants, que les inductions inspirées par la seule disposition anatomique des parties reçoivent une confirmation satisfaisante dans le domaine de la physiologie expérimentale.

Nous avons en effet vu jusqu'ici, que le cervelet était un appareil générateur d'un influx nerveux, *sui generis;* que cet influx, accumulé d'une façon continue, se disséminait vers les régions motrices de l'axe spinal, sous forme d'un courant constant, à l'aide des fibres cérébelleuses efférentes; qu'il était réparti en proportion égale, à l'état physiologique, dans chaque côté du corps, que l'harmonie des actes moteurs dérivait de sa juste équilibration dans chaque côté; qu'enfin il suffirait d'interrompre son cours dans un côté du corps pour voir apparaître d'une manière subite soit des mouvements de manége, soit des mouvements de rotation sur l'axe, phénomènes similaires dont la cause unique ne doit être rapportée qu'à une absence d'équilibration entre les deux forces bilatérales qui se répartissent dans les régions motrices de l'axe spinal, et à une prépondérance exagérée de l'action de l'une d'elles (1).

III. Relativement à l'étude des principaux phénomènes qui

(1) C'est évidemment par suite d'une fausse interprétation de faits judicieusement observés d'ailleurs par Flourens que ce physiologiste a été conduit à considérer le cervelet comme le siége exclusif du principe qui coordonne les mouvements de locomotion. (*Loc. cit.*, p. 510.)

Il y a ici, à notre avis, une simple affaire de logique qui doit seule être discutée.

Que veut-on signifier en effet en disant que le cervelet est un appareil coordinateur des mouvements locomoteurs?

On implique par cela même immédiatement l'idée que les mouvements locomoteurs étant préalablement désharmoniques en eux-mêmes, l'action du cervelet a pour but de les restituer dans leurs conditions physiologiques, et de les régulariser; de la même manière que, si l'on trouvait une substance capable de rendre les mouvements d'un paraplégique ataxique réguliers et harmoniques, on serait porté à dire qu'elle est l'agent coordinateur de ces mêmes mouvements.

Mais en est-il ainsi pour le cas actuel? Évidemment non.

On intéresse plus ou moins le cervelet, et les mouvements deviennent à la suite plus ou moins irréguliers, soit; mais il y a une donnée concomitante et qui domine et précède ce *processus;* c'est l'*asthénie.* Le premier phénomène de toute lésion cérébelleuse soit expérimentale, soit pathologique, c'est en effet une débilité subite, qui porte tout d'abord sur les fonctions motrices, et l'incoordination ne fait que suivre, à cause de l'inégale répartition dans chaque moitié du corps de l'innervation cérébelleuse. Le cervelet n'intervient donc logiquement dans la régularité et la coordination de nos actes moteurs, que parce qu'il leur donne une force *sthénique sui generis*, qui leur permet de s'accomplir.

intéressent la sphère de l'innervation cérébelleuse périphérique, les expériences des physiologistes n'ont pas encore été assez multipliées pour que nous puissions en donner actuellement une appréciation exacte.

Nous nous contenterons de rappeler, provisoirement, que l'innervation cérébelleuse périphérique, disséminée avec les réseaux de cellules nerveuses qui lui servent de supports autour des fibrilles des faisceaux spinaux antérieurs, qu'elle enveloppe de toute part comme d'une sorte d'atmosphère nerveuse (depuis le collet du bulbe jusqu'au niveau de la substance grise du corps strié), se concentre, avant le moment où elle est définitivement disséminée, dans deux noyaux de substance nerveuse (les olives inférieures et supérieures) qui lui servent tout d'abord de point d'amortissement, d'où elle est secondairement irradiée en des directions multiples.

Les réseaux de substance grise des olives supérieures et inférieures sont en effet de véritables foyers de dissémination de fibres et de cellules nerveuses nouvelles. On est donc amené à penser que, s'il y a génération de nouveaux éléments nerveux aux dépens de leur substance, l'intensité des actions nerveuses doit être multipliée en raison directe de leur nombre; aussi ces deux amas de substance grise gangliforme nous paraissent-ils devoir être considérés, au point de vue de l'innervation cérébelleuse, comme de véritables appareils *récepteurs* et *multiplicateurs* destinés à la recevoir, à la transformer et à en multiplier les effets. Remarquons encore que ces appareils doivent en même temps servir à changer la direction de l'influx cérébelleux afférent, grâce aux fibres nouvelles auxquelles ils donnent naissance : celles-ci, se trouvant étalées et disséminées sur une grande surface, sont par cela même d'autant plus aptes à propager dans les directions les plus diverses l'innervation à laquelle elles servent de *substratum*.

L'innervation cérébelleuse commence à se répandre au pourtour des faisceaux spinaux antérieurs, au niveau de la région bulbaire de l'axe spinal. Là, eu égard au peu d'abondance relative de la substance grise d'origine cérébelleuse, ses manifestations doivent être accusées avec une intensité moyenne; mais per

à peu la masse totale de cette substance grise, qui donne en quelque sorte la mesure de son intensité dynamique, va successivement en augmentant, et il arrive un moment où, accumulée en très-forte proportion pour constituer par sa seule interposition les régions de la protubérance du *locus niger de Sœmmering*, des noyaux jaunes du corps strié, elle représente l'amplification progressive du champ de l'activité cérébelleuse. C'est effectivement dans ces diverses circonscriptions du système nerveux que ses manifestations dynamiques se révèlent avec leur *maximum* d'effet. On sait en effet que l'excitation des régions antérieures de la protubérance détermine des convulsions, c'est-à-dire une série de secousses intermittentes dans les divers départements du système musculaire (1).

Les lésions expérimentales des pédoncules cérébraux qui portent à la fois sur les fibres des faisceaux spinaux antérieurs et sur les réseaux de la substance grise du *locus niger* sont accompagnées de mouvements de rotation sur l'axe, de mouvements de manége et même de contracture de tout un côté. Il semble en résulter, comme dans les cas précédents, que la lésion qui les a produits a rompu l'équilibre entre les deux forces bilatérales qui émergent du cervelet dans des directions opposées.

On est donc provisoirement porté à admettre, qu'il y a peu de variations apparentes dans les diverses perturbations fonctionnelles qui apparaissent, lorsque ce sont les conducteurs efférents du cervelet eux-mêmes qui ont été intéressés dans leur continuité, ou bien, lorsque la mutilation a porté sur les plexus de substance cérébelleuse périphérique; et que l'innervation cérébelleuse, à quelque hauteur qu'on l'interroge (à la région bulbaire, à la région de la protubérance et à celle des pédoncules cérébraux), se révèle constamment par des manifestations réactionnelles identiques.

---

(1) On est naturellement amené à se demander si ces contractions spasmodiques, dont le système musculaire est ainsi accidentellement le siége (convulsions), ne seraient pas précisément sous la dépendance de l'interruption passagère de l'influx nerveux irradié du cervelet, et si une simple lésion traumatique, légère, une minime irritation de la surface de la protubérance n'auraient pas précisément pour résultat de rendre ainsi le cours de l'innervation cérébelleuse interrompu, de continu qu'il était auparavant, et de faire ainsi qu'elle se révèle sous forme de saccades répétées.

IV. L'étude physiologique que nous venons de faire jusqu'ici des phénomènes propres à l'innervation cérébelleuse périphérique, nous a montré quel rôle prépondérant cette source d'innervation était appelée à jouer, par l'intermédiaire des fibres spinales antérieures, dans l'accomplissement des phénomènes de la motricité volontaire. Or, comme il y a dans l'économie toute une autre série d'actes moteurs qui sont soustraits à l'empire de la volition (mouvements des muscles respiratoires, mouvements du cœur, etc.), et comme ces actes moteurs coordonnés ne s'accomplissent pas moins à l'aide d'une série d'arcs spinaux diastaltiques, sous l'influence d'incitations centripètes excito-motrices, nous sommes naturellement amené à nous demander :

Si ces divers arcs excito-moteurs intra-spinaux, qui appartiennent aux phénomènes de la vie organique, ne seraient pas, comme tous leurs homologues, affectés aux manifestations motrices de la vie animale, reliés aux régions supérieures du système nerveux et stimulés aussi par l'innervation cérébelleuse ; si, en un mot, les cellules motrices spinales, d'où partent les fibres radiculaires qui mettent en mouvement les muscles cardiaques et diaphragmatiques ne soutireraient pas pareillement, comme celles qui provoquent les mouvements volontaires de nos membres, etc., une portion quelconque de l'innervation du cervelet, à l'aide d'une collection de fibres verticales jouant à leur égard le même rôle qu'accomplissent les fibres des faisceaux antérieurs vis-à-vis les autres cellules motrices de l'axe spinal ?

Cette série de questions dont on entrevoit les applications fécondes, puisque si elles étaient résolues elles nous permettraient d'affirmer que les phénomènes moteurs de la vie animale et de la vie organique s'opèrent à l'aide d'un mécanisme identique, nous paraissent actuellement échapper à une solution satisfaisante. Il leur manque un point d'appui essentiel, c'est-à-dire la démonstration anatomique de l'existence d'une série de fibres verticales ascendantes, allant s'amortir au sein des réseaux de la substance grise de la protubérance. Peut-être cette catégorie de conducteurs nerveux existe-t-elle d'une manière indépendante ; mais, jusqu'à présent, je n'ai pas été assez favorisé pour pouvoir en reconnaître manifestement l'existence.

Si ces inductions physiologiques étaient confirmées, elles se-

raient assurément aptes à jeter quelque jour sur le mécanisme de l'apparition de certains phénomènes interprétés jusqu'ici d'une façon insuffisante : sur la mort rapide par arrêt des mouvements respiratoires qui survient chez un animal auquel on coupe transversalement la région supérieure du bulbe. Ce fait n'implique-t-il pas de lui-même que l'arc excito-moteur, à l'aide duquel s'opère la série rhythmée des mouvements respiratoires, doit être instantanément privé d'une source d'innervation d'où il *soutirait* préalablement son principe d'action, et que la section du bulbe a interrompu la continuité du courant descendant de l'incitation cérébelleuse (1).

Faut-il voir, dans ces paralysies isolées des réservoirs pelviens survenant chez les individus atteints de désorganisations encéphaliques, l'expression lointaine d'un trouble dans la répartition de l'influx cérébelleux, le long des conducteurs longitudinaux qui sont en connexion avec les cellules motrices de la région lombaire?

V. L'intervention cérébelleuse paraît intéresser d'une façon beaucoup plus directe les fonctions locomotrices des appareils musculaires intrinsèques et extrinsèques du globe oculaire.

Magendie (2) avait déjà noté dans ses expériences les mouvements désordonnés accomplis par les globes oculaires chez les animaux dont il lésait les lobes cérébelleux ; la plupart des autres physiologistes, avec des interprétations différentes, avaient constaté le même phénomène : dans ces derniers temps, Leven et Ollivier, dans une série de recherches originales sur la physiologie et la pathologie du cervelet, ont apporté des données nouvelles à ces faits acquis, et prouvé que chez l'homme le strabisme et certaines amauroses pourraient bien trouver leur explication physiologique dans un trouble quelconque de l'innervation du cervelet (3).

---

(1) On sait en effet que les lésions de la protubérance sont accompagnées d'une rareté excessive des mouvements respiratoires qui s'exécutent avec un rhythme tout spécial.

(2) Magendie, *Journal de physiologie*, t. IV, p. 399 et suiv.

(3) Leven et Ollivier, *Phénomènes sur la physiologie et la pathologie du cervelet.* (*Arch. gén. de méd*, 1862, t. II, p. 512.)

Comme on l'a déjà pressenti, cette opinion est complétement en accord avec les faits anatomiques que nous avons précédemment établis, et avec les données physiologiques que nous en avons déduites. Pour nous, en effet, les déviations des globes oculaires dans les cas de lésion du cervelet, ne sont autre chose que la répétition, sur un petit groupe de muscles, des phénomènes de rotation observés dans les muscles de tout un côté du corps, chez des animaux dont une grande portion du cervelet est intéressée : dans l'un et l'autre cas, c'est le défaut d'équilibration entre deux forces égales qui produit la disharmonie des mouvements.

Dans la succession des mouvements des globes oculaires, les muscles droits, internes et externes supérieurs et inférieurs, reçoivent normalement une quantité égale d'influx cérébelleux, et se trouvent parfaitement équilibrés au point de vue de leurs manifestations fonctionnelles; mais, aussitôt qu'une lésion quelconque vient à intéresser la source d'incitation d'où ils soutirent leur *pouvoir sthénique*, l'équilibre est immédiatement rompu, et des troubles variés apparaissent; tels sont le strabisme ou l'inégale dilatation des pupilles. Il y a alors une véritable hémiplégie des facultés locomotrices de certains muscles de l'œil, et une prédominance simultanée de l'action de ceux dont les sources d'innervation cérébelleuse ont été respectées.

Quant aux phénomènes amaurotiques observés chez l'homme, et rattachés par Leven et Ollivier à un trouble *asthénique* des appareils de la motricité intrinsèque du globe oculaire, lié à une sorte d'anéantissement de l'influx cérébelleux destiné à les stimuler à l'état physiologique, quoique ces judicieux observateurs ne s'expliquent sur ce point qu'avec une sage réserve, leurs conclusions sont trop concordantes avec nos propres tendances pour que nous n'y donnions pas notre acquiescement motivé (1).

(1) L'innervation cérébelleuse joue, ainsi que nous venons de le voir, un rôle considérable dans la plupart des phénomènes moteurs de l'organisme; aussi nous n'hésitons pas à admettre qu'elle doit avoir pareillement une influence considérable dans l'accomplissement physiologique des mouvements combinés des muscles linguaux. On conçoit en effet que, lorsqu'elle vient à être inégalement répartie de chaque côté, il en résulte une série d'oscillations et de trémulations désordonnées

Ainsi, en résumé, le rôle physiologique du cervelet peut être formulé pour nous dans les conclusions suivantes :

Le cervelet est l'appareil générateur d'une force nerveuse *sui generis*, incessamment produite par les éléments morphologiques de la substance corticale, et incessamment déversée, à l'aide de ses fibres efférentes, vers les régions exclusivement motrices de l'axe spinal. L'influx qu'il dispense physiologiquement de chaque côté du corps d'une manière égale, le long de la continuité des fibres spinales antérieures, est un élément indispensable à la production des manifestations locomotrices. Il intervient d'une façon incontestable dans l'évolution des phénomènes de la motricité volontaire; sa participation effective aux actes moteurs de la vie organique, quoique moins facilement démontrable, paraît toutefois excessivement probable.

Il peut donc être considéré *comme une source d'innervation constante, et, provisoirement, comme l'appareil dispensateur universel de cette force nerveuse spéciale* (*sthénique*) *qui se dépense en quelque point que ce soit de l'économie, chaque fois qu'un effet moteur volontaire ou involontaire est produit* (1).

§ 1er. — *Fonctions de la substance grise des corps striés.* — Si l'on se rapporte aux détails histologiques que nous avons donnés au

---

qui se décèlent par une hésitation tout à fait spéciale des actes moteurs propres à l'articulation des sons. Je n'hésite pas à attribuer le tremblement de langue, si caractéristique, que l'on observe chez les *paralytiques généraux*, à un trouble profond apporté primitivement dans les fonctions cérébelleuses qui (dans les cas exempts de manifestations délirantes) sont, à notre avis, seules intéressées.

(1) Ces conclusions sont, sauf quelques variantes, celles de Rolando. En voici en effet le résumé : il admet dans le cervelet la sécrétion d'un fluide, et l'existence de filets nerveux conducteurs de ce fluide, destinés à irriter la fibre musculaire pour en déterminer la contraction (page 398). « Je me persuadai, dit-il, d'après la ressemblance de quelques appareils de la torpille avec le cervelet des oiseaux, que cette partie de l'encéphale était un véritable électro-moteur dans lequel se sécrétait un fluide analogue au fluide galvanique destiné à provoquer la contraction des muscles (page 395). » Il ajoute encore (page 417) cette phrase non moins significative, qui est la confirmation de la critique que nous venons de faire au rôle du cervelet dans la coordination des mouvements : que le cervelet influe sur leur intensité et non sur leur régularité. (*Arch. gén. de méd.*, 1823, t. II, p. 272 et suiv.)

Comparer encore avec les conclusions du travail de Wagner (*Journal de physiologie de* Brown-Séquard, *loc. cit.*) et avec celles d'Ollivier et Leven qui concordent avec les nôtres.

sujet des éléments constitutifs de la substance grise du corps strié, on se souviendra que nous avons indiqué qu'elle représentait, au point de vue anatomique, un *centre d'amortissement commun*, dans lequel entraient en combinaison réciproque, trois groupes de conducteurs nerveux, reliant dans une résultante unique trois foyers d'activité nerveuse; que l'activité de la région corticale y était représentée par les fibres cortico-striées; l'activité spinale par les fibres des faisceaux antérieurs, et enfin l'activité cérébelleuse par les expansions périphériques des fibrilles pédonculaires, etc.

Les déductions physiologiques ressortent spontanément des faits que nous avons établis.

La substance grise du corps strié peut être en effet comparée à un terrain neutre, dans lequel le *stimulus* de la volition, émané des régions de la périphérie corticale, se dissémine tout d'abord pour entrer en conflit avec les fibres spinales, et provoquer médiatement la réaction secondaire des diverses espèces de cellules motrices de l'axe spinal.

C'est encore là que l'innervation du cervelet trouve un *substratum* tout préparé, au sein duquel elle se répartit d'une manière incessante, et qui est en quelque sorte le champ le plus *excentrique* où se développe son activité locomotrice. Il n'y a donc rien d'étonnant à ce que les lésions du corps strié ne se révèlent que par les phénomènes exclusivement localisés du côté de la motricité volontaire, comme cela se voit si fréquemment chez l'homme et que, lorsque l'on intéresse dans un but expérimental sur des animaux vivants cette même substance grise, on provoque immédiatement l'explosion de manifestations motrices subites, en vertu desquelles les animaux sont entraînés dans une direction procursive? N'a-t-on pas, en effet, dans ces circonstances, intéressé la sphère d'activité périphérique du cervelet, et agi comme lorsque l'on irrite isolément des régions homologues, la substance grise du bulbe par exemple, ou celle de la protubérance?

Dans tous ces cas, les phénomènes réactionnels s'opèrent suivant une direction transversale, c'est-à-dire suivant celle des fibres de la protubérance; dans le cas, au contraire, où les deux corps striés sont intéressés à la fois, comme dans les expériences

de Magendie (1), les manifestations consécutives, se révèlent suivant une direction antéro-postérieure qui est précisément celle de l'ensemble des fibres pédonculaires supérieures.

C'est toujours, dans ces circonstances si dissemblables en apparence, la substance cérébelleuse périphérique qui est en cause, et qui provoque des manifestations dynamiques variées, suivant que les fibres qui la conduisent ont telle ou telle direction.

Quoique les expériences de Magendie n'aient pu être reproduites par Longet, nous sommes néanmoins porté à admettre que l'innervation cérébelleuse est appelée à jouer un rôle prépondérant dans les actes qui s'opèrent au sein de la substance grise du corps strié. Je n'en citerai comme preuve que les curieux phénomènes de tournis observés par Leven chez des moutons (2) qui ne présentaient, comme lésions encéphaliques, qu'une compression plus ou moins accentuée d'un seul corps strié par un kyste hydatique; et ces cas non moins intéressants appartiennent à l'espèce humaine, dans lesquels des tumeurs de la base de l'encéphale, comprimant un seul corps strié dans le sens antéro-postérieur, ont déterminé des troubles spéciaux dans la locomotion seule d'un côté, et surtout une déviation très-significative dans la progression (3).

Nous devons encore ajouter que la substance grise du corps strié est complétement insensible aux irritations mécaniques, ainsi que Magendie et Longet ont eu l'occasion de le constater d'une manière positive. Ce fait est du reste parfaitement concordant avec les détails anatomiques que nous avons signalés précédemment, c'est-à-dire avec l'*absence complète* de fibres sensitives au milieu des masses.

§ 2. *Rôle des faisceaux spinaux antérieurs.* — Les connexions

(1) Lorsqu'on enlève chez un animal, dit Magendie, un seul corps strié, l'animal reste encore maître de ses mouvements, les dirige en divers sens et s'arrête quand il lui plaît; mais, immédiatement après la section du second corps strié, il se précipite en avant comme poussé par un pouvoir irrésistible. (*Leçons sur le système nerveux*, t. I, p. 280.)

(2) Communications à la Société de biologie; 1863 et 1864.

(3) Observation rapportée par Mesnet, *Arch. gén. de méd.*, 1862, t. I : des *Mouvements circulaires*.

intimes que nous avons signalées entre les fibres spinales antérieures, et les expansions cérébelleuses périphériques, nous dispensent d'entrer dans de longs développements sur les usages auxquels cette catégorie de fibres nerveuses antérieures est plus particulièrement dévolue.

Nous sommes donc naturellement amené à les envisager comme étant les voies naturelles de la transmission des incitations descendantes qui partent du corps strié, et les agents directs de leur répartition dans les différentes régions de l'axe spinal; il suffit, en effet, d'intéresser ces fibres dans leur continuité pour interrompre immédiatement le cours de l'influx excitateur volontaire qu'elles exportent, et provoquer la paralysie des segments sous-jacents.

Les rapports intimes qu'elles affectent d'une autre part avec les régions supérieures de l'axe spinal dans lesquelles se dissémine l'innervation cérébelleuse, rendent compte encore des propriétés nouvelles d'excitabilité qu'elles empruntent à ces mêmes régions.

Il arrive donc que ces fibres spinales antérieures soutirent aux éléments histologiques variés, avec lesquels elles sont en rapport, des incitations motrices de nature différente, et qu'elles servent simultanément de voies de propagation naturelle, d'une part à l'*influx* de la volition qui est essentiellement passager et fugace, et d'une autre part à l'innervation cérébelleuse qui représente au contraire une source d'incitations motrices à courant continu : celle-ci s'accumule incessamment d'une façon latente, le long de leur continuité, de telle sorte qu'elles en sont pour ainsi dire continuellement *chargées*. On sait, en effet, que, si l'on vient à les irriter ou bien à les intéresser dans leur continuité, au moment où elles traversent longitudinalement la région de la protubérance, elles réagissent en déterminant dans les différents départements du système musculaire des phénomènes convulsifs passagers ou persistants (convulsions toniques ou cloniques).

§ 3. *Des cellules motrices des régions antérieures de l'axe spinal.* — Les régions antérieures de l'axe spinal sont occupées par une série d'agglomérations de grosses cellules qui, groupées entre elles d'une manière indépendante, au niveau des points d'implanta-

tion des fibres radiculaires antérieures, constituent en quelque sorte autant de petits foyers locaux d'incitations motrices à direction centrifuge. Les intéressantes expériences de Chauveau ont donné une démonstration péremptoire à ces assertions (1).

Ces cellules motrices des régions antérieures se trouvent reliées aux réseaux de substance gélatineuse ambiants, à l'aide de leurs prolongements postérieurs, et par leur intermédiaire, à toutes ces régions postérieures de l'axe spinal (colonnettes de la substance gélatineuse) à travers lesquelles se disséminent les impressions centripètes inconscientes. Elles sont donc, en raison de leurs connexions multiples, strictement rattachées à la sphère de la vie automatique, et destinées à recevoir le contre-coup des incitations de provenance variées, qui viennent ébranler le *substratum* organique servant de support commun aux réactions excito-motrices; nous avons vu, en effet, qu'il était tel ou tel groupe de cellules motrices antérieures qui recevait indifféremment son *stimulus* incitateur de trois ou quatre foyers d'innervation différents pouvant agir, soit d'une manière alternative, soit d'une manière simultanée.

Les connexions qu'elles affectent avec les fibrilles terminales des faisceaux antérieurs, et médiatement ainsi avec la substance grise du corps strié d'où émergent les incitations de la volition, les rattachent pareillement aux manifestations de l'activité cérébrale et de l'activité cérébelleuse (2). Le *stimulus* de la volition

(1) Il résulte, en effet, des recherches de Chauveau poursuivies sur des mammifères dont la moelle était mise à nu à l'aide de sections transversales, que des irritations localisées au niveau des points d'émergence des fibres des nerfs faciaux et des hypoglosses (là où se trouve l'agglomération des grosses cellules motrices qui leur donne naissance), déterminent une suite de contractions exclusivement circonscrites dans les systèmes musculaires que cette catégorie de fibres nerveuses tient particulièrement sous ses dépendances, etc. (Chauveau, *Recherches sur les origines des nerfs moteurs crâniens; Journal de physiologie* de Brown-Séquard, 1863, p. 181.)

(2) Il est en effet intéressant de noter que, si les fibrilles des faisceaux antérieurs transmettent dans une direction descendante aux diverses cellules motrices spinales l'influx intermittent de la *volition*, elles leur apportent en même temps, et cela d'une manière continue, l'innervation cérébelleuse dont elles sont incessamment chargées.

Quelle part cet influx cérébelleux, qui est pour elles une force d'emprunt, prend-il à leurs manifestations réactionnelles? S'éteint-il au milieu de leur

n'est donc qu'une des nombreuses conditions qui provoquent leurs réactions fonctionnelles.

§ 4. *De l'enchaînement des actions motrices.* — Nous connaissons actuellement les différentes pièces isolées dont se composent les appareils nerveux qui sont mis en activité dans la production des phénomènes de la motricité. Nous avons successivement envisagé à part : 1° Le rôle des fibres cortico-striées; 2° celui de la substance du corps strié; 3° celui des faisceaux spinaux antérieurs; 4° et enfin celui des cellules antérieures motrices. Il nous reste à faire une espèce de synthèse et à étudier ces divers phénomènes afférents aux manifestations motrices, dans leurs modes divers de succession.

Le fait initial qui est au début de tout acte moteur volontaire, n'est autre qu'un fait d'ordre psychique, lequel est toujours lui-même, ainsi que nous l'avons indiqué, consécutif à une impression sensorielle antérieure, soit présente soit passée. Le *stimulus* de la volition émergeant directement des zones motrices de la périphérie corticale, est donc directement transmis au milieu des réseaux de cellules du corps strié ; c'est là que s'opère sa première étape. Sorti de la sphère de l'activité psychique, ce *stimulus*, qui n'est à cette première phase d'évolution qu'un simple ébranlement de cellules motrices, entre donc déjà en conflit plus intime avec les premiers éléments nerveux qui vont dès lors lui faire subir ses premières transformations. Transmis ainsi aux grosses cellules du corps strié, il les ébranle, subit leur influence métabolique, et reparaît transformé, pour se propager le long de la continuité des faisceaux antérieurs dans une direction descendante, et gagner ainsi les cellules motrices de l'axe spinal.

Ici, un nouvel élément vient se surajouter, c'est l'intervention de l'innervation cérébelleuse périphérique. Cette intervention

---

masse? se combine-t-elle avec leur innervation propre, et reparaît-il ensuite sous une forme nouvelle pour jouer concurremment un rôle actif dans la provocation de l'activité des divers systèmes musculaires périphériques?

Ce sont là encore autant de problèmes insolubles aujourd'hui, dont nous ne faisons que de signaler les données principales aux investigations ultérieures de la physiologie expérimentale.

spéciale, que les fibres spinales antérieures soutirent incessamment des réseaux de la substance grise du corps strié, du *locus niger*, de la protubérance, est donc une force d'emprunt qui vient se surajouter et se répartir d'une façon occulte, le long de la continuité des voies parcourues par le *stimulus* de la volition (1).

C'est cette force surnuméraire *sthénique*, qui se dépense dans la plupart de nos manifestations motrices, et qui donne à nos mouvements la *durée* et la *continuité*, l'influx de la volition n'étant en quelque sorte qu'une stimulation éphémère et fugitive au début.

Conduit par les fibres des faisceaux spinaux antérieurs, le *stimulus* de la volition, doublé de l'influx cérébelleux, se répartit donc d'une manière variée, suivant la distribution particulière des fibres qui le transmettent ; il s'amortit dans les cellules motrices de l'axe spinal situées du côté opposé à celui d'où il émane dans le cerveau. Celles-ci, qui reçoivent simultanément et l'influx de la volition d'une manière passagère, et l'influx cérébelleux d'une manière continue, opèrent immédiatement leur décharge du côté des nerfs moteurs qui en sont en quelque sorte des conducteurs centrifuges, et ceux-ci, à leur tour, provoquent la mise en activité des appareils musculaires auxquels ils se distribuent.

C'est ainsi, qu'en comparant les diverses phases du *processus* physiologique en vertu duquel un acte moteur volontaire est produit, et en envisageant la série d'appareils avec lesquels il est successivement en rapport, on arrive à se rendre compte de ce curieux phénomène en vertu duquel une force minime, émanée de la sphère de l'activité physique au début, un simple ébranlement de cellule nerveuse, est capable, après s'être amplifié en passant à travers une succession d'appareils *multiplicateurs*, de produire à son dernier terme d'évolution centrifuge des effets

---

(1) Il se passe ici quelque chose d'analogue à ce que l'on voit dans les rapports d'un nerf moteur avec le muscle dont il provoque la contraction. La puissance de contraction du muscle, proportionnelle au nombre des fibres, existe en réserve en lui, l'influx nerveux moteur ne fait que susciter cette force latente. Ici, la force nerveuse émanée du cervelet se trouve accumulée le long de la continuité des faisceaux antérieurs; elle y est en quelque sorte toujours condensée à l'état statique. L'incitation volontaire qui en est complétement indépendante, ne fait que de provoquer sa décharge, et la faire passer à l'état dynamique.

dynamiques imposants et de faire équilibre à des poids considérables (1).

§ 3. *De l'influence de l'innervation cérébelleuse sur la sphère de l'activité psychique.* — Nous avons vu jusqu'ici quel rôle considérable l'innervation du cervelet, était appelée à jouer dans la plupart des actions motrices de l'organisme. Nous avons vu du même coup, comment elle semblait être en dehors de toute participation aux phénomènes de l'activité psychique.

A la suite des faits que nous avons précédemment passés en revue, nous sommes actuellement autorisés à nous demander jusqu'à quel point cette indépendance est complète, et jusqu'à quel point le cervelet, appareil exclusivement moteur, reste étranger aux actes purement moraux de l'activité cérébrale?

Nous avons indiqué la part considérable que la substance grise du corps strié, au point de vue anatomique, prenait à la contexture de l'appareil cérébral proprement dit; nous avons décrit ce système spécial de fibres nerveuses convergentes (fibres cortico-striées) qui l'associait aux divers départements de la substance grise corticale, etc.; nous avons insisté sur la propagation de l'innervation cérébelleuse au milieu de sa masse, et sur l'influence *spécifique* que cette force *sthénique*, irradiée incessamment du cervelet, et accumulée à l'état de tension permanente, devait exercer dans l'évolution des manifestations motrices volontaires.

Or que paraît-il résulter de cet ensemble de dispositions anatomiques qui s'enchaînent si étroitement entre elles?

N'est-on pas ainsi, au point de vue de l'ordre d'idées nouvelles que nous soutenons actuellement, porté à admettre que ces fibres

(1) Il y a dans cette série d'actes moteurs qui se perfectionnent et se multiplient ainsi successivement les uns par les autres quelque chose de comparable à ce que l'on voit dans l'agencement des diverses pièces qui constituent une machine à vapeur. Il suffit en effet, au début du mouvement de toute la machine, d'une faible dépense de force humaine volontaire pour lever le frein qui lâche la vapeur sous le piston, lequel à son tour entraîne le balancier, puis le volant, et successivement les arbres de couche, etc... C'est par la combinaison et l'enchaînement du jeu de ces différentes pièces, dont la masse va successivement croissant, que l'on arrive à obtenir ces rendements dynamiques prodigieux, dont les résultats effectifs sont si manifestement en désaccord avec la force initiale qui les a provoqués.

cortico-striées pourraient bien transmettre au *centre perceptif* (c'est-à-dire à la périphérie corticale) la notion du degré auquel la tension de l'innervation cérébelleuse est arrivée au sein des deux corps striés, et lui fournir ainsi l'appréciation *récurrente* de la quantité d'influx moteur *sthénique* dont il peut disposer, pour l'accomplissement des actes volontaires qu'il va provoquer (1).

Si ces rapports intimes entre la substance grise du corps strié et la sphère de l'activité psychique sont en réalité tels que nous les indiquons ici, on est amené naturellement à comprendre comment les divers états de tension de l'innervation cérébelleuse au sein de la substance grise du corps strié doivent retentir sur les déterminations variées qui partent de la périphérie corticale; comment, à un moment donné, une surexcitation fonctionnelle de cette source d'innervation peut se traduire par des phénomènes d'*hypersthénie* plus ou moins accusés, par des accès impulsifs irrésistibles, et toute cette série de manifestations motrices telles que la fureur épileptique, devant l'impétuosité desquelles les déterminations volontaires s'amortissent impuissantes (2).

---

(1) Il se passe dans ces circonstances un phénomène analogue à celui qui a lieu lorsque nous accomplissons une action motrice quelconque. Nous ne mouvons nos membres, en effet, qu'en vertu d'une perception antérieure : il faut que nous ayons préalablement la notion (confuse, il est vrai) de la disponibilité des divers groupes musculaires dont nous provoquons ainsi la contraction synergique. Dans ces deux cas, c'est donc l'état particulier des régions périphériques qui sont successivement mises en réquisition qui retentit sur celui des régions centrales d'où partent les incitations provocatrices.

(2) On trouve dans l'ouvrage de Calmeil, déjà cité, une série d'observations relatives à des aliénés, qui, ayant présenté pendant la vie des phénomènes d'excitation tumultueuse et de désordre des facultés locomotrices, ont offert à l'examen nécroscopique une injection excessivement intense du cervelet et des corps striés simultanément. En voici quelques exemples :

Obs. Ire. — Exaltation subite; agitation; perte de connaissance; hébétude; coma consécutif; mort au bout de dix jours. Injection de la substance corticale; le cervelet est pareillement injecté; les couches optiques et les corps striés sont légèrement violacés (page 69, t. I).

Obs. II. — Alternatives de violence et de stupidité; forme épileptique; débilitation de la jambe et du bras droit; mouvements désordonnés, vociférations, fureur; mort au bout de huit jours. Injection de la substance corticale; celle du cervelet est ramollie; les deux corps striés et les couches optiques sont zébrés de colorations violettes et grises (page 77, *id.*).

Obs. III. — Gesticulations continuelles; pas une seconde en repos. Injection de

Peut-être, à un degré moindre, l'innervation cérébelleuse se métamorphose-t-elle en audace téméraire et en courage ; et dans l'ordre des faits purement moraux, peut-être que l'esprit d'entreprise, l'esprit de progrès, ne sont en dernière analyse que les échos les plus éloignés maintenus dans de justes limites, et la transformation ultime des impulsions *progressives* provoquées par l'innervation cérébelleuse au sein du corps strié ?

Il est encore permis, à l'aide des mêmes données, de comprendre comment un ralentissement dans la production de l'influx cérébelleux doit retentir d'une manière inverse sur les manifestations intellectuelles, et provoquer ainsi une série de réactions dont l'*asthénie* sera le cachet principal.

Peut-être faut-il rechercher dans une insuffisance stimulatrice de l'influx cérébelleux irradié au sein du corps strié, l'explication de cette pusillanimité excessive et de cette timidité particulière, qui est l'apanage exclusif de certains individus (1) ?

---

la substance corticale du cerveau, du cervelet et de la protubérance ; les corps striés sont très-rouges (page 159, *id.*).

Obs. IV. — Accès de violence ; ne peut marcher tout seul ; mort subite. Injection des circonvolutions ; le cervelet est violacé ; les corps striés sont plus rouges que normalement (page 213, *id.*).

Obs. V. — Accès d'emportement ; activité ; pétulance insolite ; vociférations ; mouvements désharmoniques, tumultueux ; mort en douze jours. Substance corticale hyperémiée ; cervelet violacé ; protubérance rougeâtre ; corps strié rouge vineux (page 293, *id.*).

Voyez encore pages 302, 312, 316, 329, 343, 349, 369, 382, 398, 511, 517, etc.

(1) Andral rapporte un fait bien curieux d'atrophie unilatérale du cervelet, avec des détails symptomatiques qui sont tout à fait en accord avec l'ordre d'idées que nous suivons actuellement. En voici le résumé :

Il s'agit d'une femme de 45 ans chez laquelle le lobe gauche du cervelet manquait complétement ; dès son jeune âge, elle avait été remarquable par une sorte d'imbécillité tout à fait particulière, dont les principaux caractères étaient une timidité, une disposition continuelle à la frayeur et une très-grande faiblesse d'esprit. Cette disposition à la frayeur persista pendant toute sa vie. Pour peu qu'on se fâchât contre elle, elle se mettait à trembler et ne savait plus ce qu'elle faisait, puis elle revenait à son état primitif. Elle comprenait bien les questions qu'on lui adressait ; sa conversation était suivie et bien liée, surtout quand elle était avec des personnes qui lui inspiraient de la confiance. Elle faisait bien les gros ouvrages de la maison ; mais elle se sentait une incapacité complète de faire les moindres choses qui exigeassent un peu d'application et d'adresse ; si par hasard elle entreprenait quelque chose d'un peu délicat, elle était prise aussitôt d'un tremblement convulsif des mains, dû à la crainte subite qui s'emparait de son esprit. Elle avait du reste une manie particulière, c'était de croire que tel objet qu'elle n'avait pas

Peut-être, à un degré moins accentué, faut-il voir, dans la circonspection toute spéciale et l'absence d'*entraînement* que présentent certains autres, la preuve apparente du défaut de tension et de l'atténuation de l'innervation cérébelleuse au moment où elle est répartie dans la substance grise du corps strié, et de l'influence indirecte qu'elle exerce ainsi sur les phénomènes de l'activité cérébrale proprement dite (1).

---

elle-même mis à sa place n'était pas bien placé : elle les déplaçait ainsi successivement, et était poussée à cette manie du déplacement par une force irrésistible à laquelle elle était toujours obligée de céder.

Son type général était une grande lenteur d'imagination, de pensée et de mouvements, etc. (Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 713 et suiv.).

On trouve encore quelques faits de même ordre dans les collections scientifiques. le malade dont l'observation résumée est rapportée plus loin (2e article), au chapitre des lésions du cervelet (observation LVIII), et qui présentait une compression antéro-postérieure d'un seul corps strié, était insensiblement devenu d'une pusillanimité telle qu'il était impunément battu par sa femme.

Un autre, qui avait des tubercules multiples dans le cervelet, était pareillement devenu craintif ; c'était surtout pendant la nuit qu'il était exposé à des accès de terreur invincible (voyez plus loin, *id.*, *id.*, obs. VI).

(1) Il nous paraît donc acceptable que l'innervation cérébelleuse peut, dans une certaine mesure, se fait sentir d'une manière plus ou moins directe dans nos déterminations motrices et imprimer certaines allures particulières au caractère. A ce propos, il serait bon de tenir compte, dans la saine appréciation phrénologique de l'activité cérébrale, non-seulement des dimensions intrinsèques du cerveau proprement dit, mais encore des rapports des proportions du cerveau avec celles du cervelet. On comprend en effet comment des appareils cérébelleux d'un volume donné pourront retentir d'une façon toute différente dans un cerveau de moyen volume et dans un cerveau plus ample, et comment tel cervelet qui provoquerait des phénomènes *hypersthéniques* seulement dans l'un, pourrait déterminer dans un autre à peine des réactions *sthéniques* maintenues dans des limites physiologiques. Il est encore permis de supposer que l'innervation cérébelleuse sera d'autant plus apte à se révéler sous forme de manifestations explosives, telles que la colère et la fureur, que l'action des cellules du corps strié l'aura moins usée ou moins amortie, et qu'elle s'y répartira dans sa masse avec plus d'impétuosité.

On comprend dès lors toute l'importance de l'appréciation exacte de ces rapports jusqu'ici trop peu étudiés, puisque cette comparaison bien faite pourrait servir à mesurer et à spécifier certaines aptitudes de races au point de vue de l'énergie, du courage et de la force brutale.

(La suite à un prochain numéro.)

QUELQUES MOTS SUR LES EFFETS DE LA DIGITALINE (A HAUTE DOSE),

Par le Dr FAURE.

Les questions qui préoccupent vivement l'attention publique vieillissent vite, et il paraîtra déjà suranné de revenir sur la digitaline. On ne pourrait guère aujourd'hui rien dire sur cette substance qui fût absolument nouveau; toutefois quelques expériences que j'ai été appelé à faire avec l'une des personnes qui ont figuré dans un procès tout récent m'ont mis à même de constater diverses particularités sur lesquelles il n'est peut-être pas hors de propos d'appeler l'attention.

Ces remarques portent sur :

Les doses de la digitaline,

Le vomissement,

L'état du cœur,

Les effets de la digitaline portée non dans l'estomac, mais introduite sous la peau, dans une plaie.

I. — *Des doses de la digitaline comparées chez l'homme et chez le chien.*

Une chose qui étonne tout d'abord, c'est la facilité avec laquelle des chiens d'une taille très-ordinaire supportent, sans être affectés le moins du monde, des doses de digitaline qui nous paraîtraient capables de faire périr plusieurs personnes. Ainsi, quand on a donné 5 ou 6 milligrammes de digitaline à un individu, on croit avoir été hardi. Chez le chien, 5 centigrammes de cette substance ne produisent aucun effet; c'est tout au plus si, à 10 centigr., de quelque façon qu'on les ait administrés, sous la peau ou par l'estomac, on est sûr d'avoir un résultat.

Expérience Ire. — 28 mai. Chien loulou. 5 centigr. de digitaline sont portés sur la langue ; l'animal n'en ressent absolument rien.

Expérience II. — Chien doguin poil ras. 5 centigr. de digitaline dans la gueule. Une déjection alvine verdâtre ; aucun malaise, aucune modification dans l'état du cœur.

Expérience III. — Chien loulou. 10 centigr. de digitaline sur la langue ; on le musèle pour empêcher autant que possible la sortie des substances de l'estomac. Une écume abondante coule de sa gueule ; quelques matières bilieuses sont rejetées, malgré la muselière. Du reste, rien de notable du côté du cœur, aucun malaise apparent ; l'animal n'a cessé ni de marcher ni de courir comme dans l'état normal.

Expérience IV. — 15 centigr. sont déposés dans l'aine. L'animal se lèche, il ouvre sa plaie ; une écume abondante lui sort entre les lèvres ; quelques vomissements peu marqués et peu douloureux. Rien de notable dans le cœur ou dans l'état général.

Des faits de ce genre ne sont pas propres seulement à nous rassurer sur la susceptibilité du chien relativement aux effets de la digitaline : en nous montrant aussi qu'il faut une quantité considérable de digitaline pour produire quelque effet sur les chiens, ils nous avertissent de ne pas considérer comme une preuve absolue de l'absence de digitaline, dans un mélange, l'absence de tout phénomène toxique chez le chien, auquel on aurait administré de ce mélange, pour en éprouver la nature. Si le chien auquel on aurait donné de ce mélange éprouvait des accidents, je conclurais à la présence d'une quantité très-forte de poison ; mais, alors même qu'il n'en éprouvât rien, je penserais encore qu'il peut s'y trouver une quantité de poison supérieure à 7 ou 8 centigrammes.

On s'est occupé à diverses reprises de la difficulté d'empêcher les animaux de vomir quand on leur a fait prendre du poison dans une expérience ; effectivement, quand il y a des vomissements, on peut croire qu'il y a une partie des matières toxiques rejetées, et il est impossible d'avoir une mesure exacte des résultats ; on avait cru pouvoir obvier à cet inconvénient en leur liant l'œsophage ; mais il a été reconnu que cette méthode est pleine d'inconvénients, et qu'une telle opération suffit pour faire périr les animaux, indépendamment de toute action d'une substance toxique (expériences de M. Follin). On sait que cette question si grave, qui a fait jeter du doute sur quelques-unes des expériences d'Orfila, a été le sujet d'une discussion importante à l'Académie de médecine il y a plusieurs années. Quant à moi, chaque fois que je veux empêcher l'expulsion au dehors des matières de l'estomac, j'y réussis rien qu'en tenant les mâchoires rapprochées

au moyen d'un cordon. Le vomissement a lieu, mais il s'arrête à la gueule, et les matières retournent bientôt dans l'estomac, de sorte qu'on peut juger en entier de l'effet du poison. C'est ce que j'ai fait (exp. III). L'animal avait reçu dans l'estomac 10 centigr. de digitaline; il a eu des crises de vomissement convulsif très-violentes, mais il n'a absolument rien rejeté, et pourtant au bout de quelques heures il était complétement rétabli.

II. — *Du vomissement.*

Aucun des auteurs qui ont traité de la digitaline n'a oublié de dire qu'elle donne lieu à des vomissements, à des vomissements excessivement violents et prolongés, incoercibles, etc. C'était beaucoup; mais l'idée qu'on peut s'en faire d'après cela n'est encore que bien imparfaite. Quand le vomissement, dans un cas particulier, par l'excès de ses caractères, en arrive à prendre quelque chose de spécial qui serait suffisant déjà pour mettre sur la voie de sa cause, il ne faut certes pas se contenter de lui assigner les formes, même très-accentuées, du vomissement ordinaire: or on peut dire qu'il en est réellement ainsi pour le vomissement digitalique; rien qu'en voyant combien il sort des limites habituelles, sans être édifié le moins du monde sur ses causes, on se trouverait forcé de reconnaître que celles-ci doivent avoir quelque chose de profondément insolite.

Il y a une foule de substances qui ont les propriétés vomitives très-énergiques, mais il n'en est aucune dont les effets se puissent comparer à ceux de la digitaline.

Expérience V. — 4 juin, 4 heures 35 minutes. Boule-dogue de taille moyenne. 15 centigr. de digitaline sont placés sous la peau du cou, en arrière.

5 heures 10 minutes. Malaise extrême, vomissements très-abondants.

5 heures 20 minutes. Nouveaux vomissements.

Les vomissements se renouvellent de quart d'heure en quart d'heure, ils sont excessivement douloureux; ils continuent, bien qu'ils aient cessé de donner un résultat. A la fin, l'animal ne rejette plus que la valeur d'une cuillerée à bouche d'un liquide comme verdâtre et taché de sang.

Mort dans la nuit du 4 au 5 juin.

Autopsie. Le corps est refroidi et rigide; l'intérieur de l'estomac et

de l'intestin contiennent une substance épaisse, glaireuse, à laquelle se mêlent des stries de sang. Le cœur a son volume normal; il est plein de caillots noirâtres et mous.

Expérience VI. — 31 mai, 4 heures. Chien épagneul. 10 centigr. de digitaline sont portés sur la langue.

4 heures et demie. Vomissements très-abondants et très-pénibles; malaise extrême.

Le 1er juin, au matin, les vomissements ont cessé; l'animal est tout à fait rétabli.

Expérience VII. — Chien doguin de moyenne taille. A 4 heures 25 minutes, 10 centigr. de digitaline sont déposés sous la peau dans l'aine; l'animal se lèche, il ouvre sa plaie. A 5 heures 40 minutes. vomissements très-abondants, efforts très-violents.

Le lendemain, l'animal est entièrement rétabli.

Expérience VIII. — 2 juin, 9 heures du matin. Chien loulou. 10 centigrammes de digitaline sont placés sous la peau du cou en arrière. A 10 heures, vomissements très-abondants et très-pénibles; il rend des mares de matière bilieuse et sanguinolente; de temps à autre, il rend par l'anus une matière verte mêlée de stries de sang.

A 5 heures, les vomissements et les déjections anales ont continué; l'animal est épuisé, expirant, il est étendu sur le côté; de temps à autre, il se contracte comme pour vomir encore.

A 6 heures, le cœur ne donne plus aucun signe de mouvement. l'animal meurt. J'ouvre rapidement le corps. Les poumons s'affaissent comme d'habitude; le cœur est mis à nu, il est immobile; mais, au bout de quelques instants, une contraction le parcourt de sa pointe à sa base et vient soulever manifestement l'auricule droite. Quelques minutes après, une nouvelle contraction apparaît, mais plus faible.

Dans les ventricules, le sang est entièrement liquide.

Expérience IX. — 4 juin, 3 heures du soir. Chien épagneul. 10 centigrammes sous la peau du cou. A 3 heures et demie, vomissements bilieux très-abondants et très-fréquents; l'animal paraît éprouver un malaise extrême, il court, se sauve, paraît en proie à une très-vive inquiétude, puis il s'affaisse et reste immobile. Après quelques instants, on le voit qui se met à trembler; tout son corps est agité d'une horripilation de plus en plus violente, il semble suffoquer; les côtes, le ventre, se contractent convulsivement; enfin la scène se termine par des efforts de vomissements d'une difficulté excessive et qui n'aboutissent en somme qu'au rejet d'une ou deux gorgées de matières glaireuses. A cette phase si pénible succède une phase de repos, et l'animal semble revenir tout à fait à lui-même; mais, au bout d'un quart d'heure, l'orage recommence avec les mêmes caractères.

Il expire le 5, dans la matinée.

A l'autopsie, je trouve les intestins pleins d'une matière glaireuse, sanguinolente en plusieurs points.

Le cœur est plein de sang, coagulé en partie, sans trace de concrétion fibrineuse.

Dans le vomissement, ce qui d'ordinaire apparaît comme cause principale, c'est un besoin d'expulsion de la part de l'estomac; c'est là le point capital, les mouvements convulsifs ne sont en quelque sorte que consécutifs; c'est du moins ce qui est manifeste avec l'émétique, l'ipéca, le sulfate de cuivre, la morphine, dans le choléra et dans l'asphyxie, où les phénomènes convulsifs ont parfois une violence si grande. Avec la digitaline il n'en est pas de même : l'effort de l'estomac, bien loin d'être le fait principal, n'est que la suite d'une série de contractions convulsives qui ont commencé dans les parties du corps les plus éloignées et qui n'apparaissent dans les régions supérieures qu'après avoir occupé les membres et le bas-ventre; alors le thorax se resserre, ou, pour mieux dire, se creuse sur lui-même; comme dans le mouvement d'expiration le plus forcé, les côtes s'aplatissent, elles se renversent en arrière comme pour se toucher d'un côté à l'autre du corps par le milieu de leur bord convexe.

Dans de telles conditions, les organes intérieurs, qui de leur côté ont dû subir l'influence générale selon le mode qui leur est propre, sont soumis à une pression extrême et ils rejettent leur contenu au dehors. Les matières vomies présentent en effet constamment un mélange de bile, de mucosités sanguinolentes écumeuses et de liquides provenant de l'estomac.

Ces vomissements ont lieu par intermittence, et ce qu'il y a de bien remarquable encore, c'est que durant ces intermittences, quelque violente qu'ait été la crise, l'animal ne paraît pas affecté dans le premier moment : il se remet très-vite et il paraît revenu à l'état normal jusqu'au moment où une autre crise va le bouleverser de nouveau.

Ainsi voici un animal qui a déjà vomi plusieurs fois; il est remis : pendant quelque temps, pendant vingt minutes peut-être, vous le verrez marcher comme si de rien n'était. Cependant il s'arrête; il se cache dans un coin, derrière une planche; puis il tombe dans un abattement profond, comme s'il prévoyait ce qui

va se passer. Effectivement, bientôt les mouvements respiratoires s'étendent en ampleur et en profondeur; le ventre se creuse, il se serre dans tous les sens; puis apparaissent les soubresauts du vomissement; souvent ils ont une telle violence qu'il semblerait vraiment que l'animal va se retourner sur lui-même; enfin il expulse quelques gouttes d'un liquide mousseux, verdâtre et taché de sang; la crise est arrivée à son terme; il paraît profondément soulagé, et tout rentre dans l'ordre pour quelques instants. Ce n'est qu'après des vomissements très-longuement répétés, presque dans les derniers moments qui précèdent la mort, que les animaux extrêmement affaiblis restent couchés, étendus sur le sol. Dans les premiers vomissements, les matières, souvent composées presque entièrement de matières écumeuses, sont très-abondantes; mais bientôt elles sont presque nulles. J'ai vu, comme je viens de le dire, des animaux se livrer aux efforts les plus incroyables pour arriver à rejeter à peine le contenu d'une cuiller à-café. Quand la mort ne vient pas terminer la scène, quelque violentes qu'aient été les convulsions de vomissement, le retour à l'état normal est très-prompt. J'ai vu des animaux qui, après avoir vomi ainsi pendant six heures consécutivement, cessaient tout à coup et reprenaient sur le champ leur état normal, sans qu'aucune période de malaise apparent vînt indiquer une période de transition entre le moment où ils étaient le plus malades et celui où ils étaient rétablis complétement.

Souvent enfin c'est vers l'intestin que se portent les effets de la digitaline; l'animal a les mêmes convulsions, mais en sens inverse, et après avoir rendu les matières stercorales, il rejette avec des efforts inouïs une substance glaireuse, verdâtre, le plus souvent tachée de sang. Chez plusieurs, j'ai trouvé dans l'intestin et l'estomac du sang mêlé aux matières.

Expérience X. — 28 mai. 10 centigrammes de digitaline sont placés sous la langue : pas de vomissement; un peu d'écume seulement à la gueule, déjections alvines abondantes avec des contractions très-violentes.

III. — *État du cœur.*

Quand il est aussi généralement admis que la digitaline exerce une action puissamment dépressive sur les battements du cœur

chez l'homme, comment dirais-je que cette action ne m'a pas paru démontrée d'une manière aussi évidente dans ces expériences?

Ceci n'est dit, bien entendu, que pour la digitaline administrée à *haute dose*. Personne ne songe moins que moi à confondre les effets thérapeutiques de cette substance avec ses effets toxiques; le titre de ce travail indique qu'il s'agit ici exclusivement de ces derniers, et que, tout en constatant la violence des effets immédiats de la digitaline donnée comme poison, je ne conteste rien de ce que chacun a pu en obtenir en l'utilisant comme médicament; ici enfin, comme dans bien d'autres cas, la différence des quantités fait cesser toute espèce de relation et de ressemblance entre les effets. A ce sujet, on peut citer un passage du traité de thérapeutique qui trouve parfaitement sa place ici: « Ces expériences sont, de plus, confirmatives d'un fait depuis longtemps reçu, savoir que, pour exercer son action sédative sur la circulation, la digitale doit être administrée à faible dose. »

Ce qui suit d'abord l'ingestion de la digitaline chez les chiens, ce sont des vomissements: jamais, malgré un examen très-attentif, nous n'avons pu saisir de changement notable dans l'état du cœur comme phénomène premier; maintenant, quand l'animal a été pendant un temps plus ou moins long en proie à ces vomissements convulsifs que j'ai essayé de décrire, si l'on remarque quelque modification dans les battements, est-il bien sûr que ce soit exclusivement à l'action directe de la digitaline sur le cœur qu'on doive les reporter.

Expérience XI. — 2 juin, à deux heures. Chien-loup, 10 centigrammes de digitaline sont placés dans le cou en arrière; trois heures et demie, vomissements bilieux excessivement abondants.

Le 3. Immobilité absolue, dilatation de la pupille; battements du cœur excessivement rares; de temps à autre à peine quelques mouvements. La plaie n'a plus aucune saveur de digitaline.

L'animal expire sous mes yeux, je l'ouvre de suite: le cœur est mou et plein de sang liquide; je l'incise, il se vide complétement et il n'y a pas de trace de concrétion fibrineuse, il n'est pas le moins du monde contracté, il ne présente enfin rien de particulier.

Si l'on explore le cœur immédiatement après le vomissement, les battements se trouvent exagérés en vitesse et en énergie,

comme cela a lieu après tous les efforts; si on l'explore un peu plus tard, quand le sujet est dans cet état de dépression momentanée qui suit toujours une crise de surexcitation, il se peut que ses battements soient moindres qu'à l'état normal. Dira-t-on donc que la digitaline a le pouvoir tantôt de précipiter et tantôt de ralentir les battements du cœur? Chez les chiens on ne peut guère saisir les changements survenus dans les battements du cœur, tant que ceux-ci ne sont pas tombés bien au-dessous de leur moyenne : cet animal a une telle impressionnabilité, un tel sentiment de vigilance, disait Quevenne, qu'il suffit même, à l'état normal, de le regarder pour que ses battements du cœur s'élèvent à l'instant.

Je l'ai dit, au moment où le chien est le plus cruellement en proie aux convulsions du vomissement qu'occasionne la digitaline, on ne trouve pas dans le cœur un état d'abaissement sérieusement appréciable; maintenant, quand de tels désordres ont duré plusieurs heures, que l'animal est à l'approche d'une mort certaine, si le cœur a baissé, si ses battements ont diminué, qui s'en étonnera? Si au lieu de digitaline on eût poursuivi l'animal avec des doses répétées de sulfate de cuivre ou d'émétique, il serait dans un état semblable : pour cela dira-t-on que l'émétique et le sulfate de zinc ont une action spéciale sur le cœur?

Pour moi, d'après ce que j'ai vu (je ne parle bien entendu que de ces expériences sur des chiens) dans un cas d'empoisonnement, je tiendrais bien peu compte de l'état du pouls. Si le sujet avait des vomissements violents, quand même le pouls garderait une élévation notable, je n'oserais pas affirmer qu'il ne lui a pas été administré de la digitaline; si, en même temps qu'il aurait des vomissements violents, je voyais son pouls s'abaisser à mesure que son état s'aggraverait, je n'en conclurais pas forcément qu'il lui a été administré de digitaline, car le vomissement, de lui-même, et quelle qu'en soit la cause, quand il dure au delà de certaines limites, exerce sur la circulation une dépression manifeste.

Plus heureux que moi, quelques expérimentateurs ont pu constater l'abaissement des battements du cœur et même en suivre la diminution graduelle. Je le répète, je n'ai rien vu qui me parût devoir donner une certitude absolue à cet égard, et en outre, chez

ces animaux, les mouvements d'activité générale conservaient une puissance qui me semble incompatible avec un tel état. J'ai été à même d'observer un homme qui subissait les effets d'une intoxication grave, mais non mortelle, par une préparation digitalique; combien son état différait de ces animaux que je voyais courir, marcher, en proie sans doute à un grand état de souffrance, mais cependant pleins d'activité et de force encore! C'était un jeune homme traité *depuis plusieurs jours* par la digitale et la digitaline pour un rhumatisme articulaire subaigu. Il en prit un jour par erreur une dose exagérée; son pouls tomba à 35. Je le vois encore étendu sur son lit, immobile et incapable de mouvement; il était d'une pâleur cadavérique, sa peau était humide de transpiration; il respirait à peine et à de rares intervalles; il était insensible aux excitants; il était enfin dans un état où les animaux de ces expériences n'arrivaient qu'au moment de l'agonie.

Tirerais-je quelque avantage de l'état du cœur après la mort? J'ai fait les autopsies avec le plus grand soin, et je n'ai rien trouvé de notable; cet organe, dans la majorité des cas, avait son volume et sa résistance normales : constamment je l'ai vu plein de sang liquide ou coagulé, en totalité ou en partie, ce qui excluait cette idée d'une contraction de quelque durée après la mort. Enfin, dans un cas, j'y ai vu des concrétions fibrineuses considérables.

Expérience XII. — 10 centigrammes de digitaline sont placés sous la peau du cou en arrière, le 2 juin à 9 heures. Mort à 3 heures.

C'est le même animal qui avait reçu 15 centigr. dans l'aine dans l'expérience (exp. IV). Après la mort on trouve une saveur amère très-prononcée à la plaie de l'aine, tandis que cette saveur manque totalement à la plaie du cou. Cette différence tient sans doute à ce que la plaie de l'aine est tout à fait superficielle et porte sur l'épaisseur de la peau seulement, tandis que celle du cou pénètre profondément entre les muscles non divisés par l'instrument, mais écartés, séparés avec le doigt.

Autopsie. Les poumons sont très-peu congestionnés; pas de taches hypostatiques; le sang n'a pas de saveur amère; des caillots sont également formés dans les veines et les artères. Je trouve *des caillots fibrineux très-prononcés, très-épais, dans les deux ventricules, mais ils sont surtout prononcés à droite.*

On a dit qu'il y avait quelquefois des contractions passagères après la mort, j'ai été témoin d'un fait de ce genre (exp. VIII), mais je me suis demandé si ce fait d'une contraction passagère du cœur après la mort, si ce phénomène essentiellement actif se manifestant dans le cœur quand toute activité a disparu dans le reste de l'organisme, doit être considéré comme une preuve d'une action sédative spéciale exercée sur cet organe.

IV. — *Des effets de la digitaline déposée sous la peau.*

J'ai dit que les caractères du vomissement seraient de nature à faire reconnaître les effets de la digitaline; j'ajouterai maintenant que ces recherches m'ont fait prévoir le cas où ce genre de renseignement serait peut-être le seul qui se présentât.

Un empoisonneur vulgaire donne de la digitaline en pilules, en potion, etc. Le sujet vomit, les matières sont recueillies, examinées, etc., et le crime est découvert. Mais qu'il en vienne un qui se sera donné la peine d'étudier sérieusement sa substance; il aura reconnu qu'elle a des effets beaucoup plus prompts et beaucoup plus sûrs quand on l'applique sur une plaie que quand on l'ingère dans l'estomac, il saura donc trouver le moyen de l'appliquer à l'extérieur du corps, soit sur la plaie d'un vésicatoire, soit dans toute autre plaie : le poison fera son effet, il y aura des vomissements extrêmement abondants et douloureux; l'empoisonneur, bien qu'il sache que la digitaline est absorbée et disparaît au sein des tissus, par surcroît de précaution et pour ne rien omettre des détails de son œuvre, lavera la plaie sous un prétexte quelconque quelques instants avant la mort, et dans le procès, sûr de son fait, il sera peut-être le premier à réclamer impérieusement l'expertise des matières vomies.

Plusieurs animaux, chez qui j'avais placé la digitaline dans des plaies, ont succombé à des doses inférieures à celles qui leur avaient été administrées impunément par l'estomac. D'abord je pratiquais la plaie dans l'aine; mais, bien qu'elle fût recousue soigneusement une fois qu'elle avait reçu la digitaline, ils arrivaient bien vite à la rouvrir avec leur langue et leurs dents; alors ils léchaient la digitaline : au bout de 30 à 35 minutes il surve-

nait des vomissements, mais ceux-ci cessaient bientôt, et ces animaux revenaient rapidement à l'état normal. Je pratiquai enfin l'ouverture à la peau, derrière le cou, ils ne pouvaient y atteindre, la digitaline était tout entière absorbée dans les tissus; aussi les accidents acquéraient vite une terrible violence et la mort était immanquable. En définitive, les 5 animaux, sur 12 qui ont succombé, avaient reçu la digitaline dans une plaie et non dans l'estomac; chez plusieurs d'entre eux, il n'en avait été employé que 10 centigr., et ils sont tous morts en six ou sept heures. Cela ne veut pas dire qu'il eût été impossible de tuer les autres en leur en donnant des doses plus fortes et réitérées; je constate simplement, je le répète, la puissance plus grande du poison lorsqu'il est placé au milieu des tissus que quand il est porté dans l'estomac.

Dans plusieurs cas j'ai constaté que la digitaline avait été absorbée en entier. Pour cela je passai légèrement la langue sur les parties où j'avais déposé le poison une heure ou deux avant; la moindre parcelle, à cause de son amertume extrême, y eût révélé sa présence et je n'en trouvais plus aucune trace. Ces effets toxiques, obtenus par l'absorption sous-cutanée d'une dose plus faible que celle confiée à l'estomac, je les ai vus; mais ils avaient été signalés dès longtemps par M. Trousseau, qui attribue même l'action plus faible de la dose confiée à l'estomac à ce que « la force assimilatrice de cet organe a pu être assez puissante pour digérer en partie la digitaline. »

Ce ne sont là, je le sais, que des phénomènes très-vulgaires d'intoxication par la méthode endermique. Mais il n'en est pas moins vrai que, si un cas de ce genre se présentait, il donnerait lieu à plus d'un embarras. Il y a plusieurs substances qui, appliquées ainsi, pourraient occasionner la mort, mais chacune d'elles a son cortége de phénomènes spéciaux qui la fait reconnaître presque à coup sûr; or quel serait réellement celui de la digitaline?

DES TUMEURS ADÉNOÏDES DU FOIE,

Par le professeur GRIESINGER (1); traduction par le Dr E. FRITZ.

L'existence de néoplasmes adénoïdes, développés sous forme de tumeurs circonscrites dans l'épaisseur d'un tissu glandulaire, a été constatée depuis longtemps dans le corps thyroïde, la glande mammaire, la prostate. Quelques observations analogues, relatives à des *tumeurs composées de tissu hépatique de nouvelle formation*, ont été publiées par Rokitansky en 1859 (*Wiener Allgem. med. Zeitung*, 1855, p. 98). L'illustre anatomo-pathologiste a rencontré à diverses reprises dans le foie de petites masses circonscrites, faciles à énucléer et composées de tissu hépatique. Il a de plus constaté deux fois que ces productions peuvent atteindre des dimensions considérables, et former des tumeurs volumineuses et parfaitement limitées. Dans le premier de ces cas, chez une femme d'âge moyen, la production morbide avait jusqu'à 6 pouces de diamètre; dans le second, chez un enfant âgé de 5 ans, elle avait à peu près le volume d'un œuf de poule; dans l'un et l'autre cas, il s'agit de pièces trouvées accidentellement sur le cadavre, et aucun renseignement relatif aux symptômes de l'affection n'a été recueilli.

J'ai observé récemment dans mon service clinique un sujet chez lequel cette lésion avait pris un développement bien autrement considérable que dans les faits publiés par Rokitansky. Les tumeurs, de dimensions plus ou moins grandes, se comptaient par milliers. Une observation clinique, longtemps prolongée, nous a permis d'étudier pour la première fois la marche de la maladie jusqu'à la mort. La relation de ce fait m'a paru par conséquent propre à élargir le cadre de nos connaissances relatives aux maladies du foie.

Le malade, J. F....., était âgé de 27 ans lorsqu'il fut reçu pour la première fois à la Clinique interne, le 16 décembre 1862. Il fournissait les renseignements suivants : Quoique livré à un tra-

(1) *Archiv der Heilkunde*, 1864, 5e livraison.

vail fatigant, il jouissait habituellement d'une bonne santé. Il toussait habituellement en hiver depuis quelques années, et la toux était devenue plus fréquente pendant l'automne de l'année 1861.

Au printemps suivant (1862), il sentit que ses forces diminuaient. Au mois de juin, il fut atteint d'une maladie aiguë grave, avec point de côté *à droite*, expectoration sanglante, délire.

Après avoir passé trois semaines à l'hôpital, il se rétablit assez bien. Le médecin dans le service duquel le malade avait été placé nous apprit qu'il avait une *pneumonie du côté droit*, et que l'on avait constaté une *augmentation assez notable du volume du foie*, dont le malade s'était aperçu lui-même.

J. F..... reprit ensuite ses occupations habituelles, et continua de travailler pendant les saisons d'été et d'automne, bien qu'il souffrît à de fréquentes reprises des accidents thoraciques qu'il avait déjà ressentis précédemment, puis de douleurs dans la région du foie et dans la poitrine. Il avait quelquefois de la diarrhée; il lui semblait que le foie augmentait de volume, et il sentait ses forces diminuer progressivement.

Le 11 décembre, il éprouva subitement un frisson, un point de côté à droite et de la dyspnée. Il garda le lit jusqu'au jour de son entrée; toutefois il put parcourir à pied la plus grande partie du trajet de plus d'une lieue qui le séparait de l'hôpital.

C'était un homme de forte constitution, à squelette massif. Il était un peu maigri; les lèvres étaient vivement colorées; au nez et aux joues, la face avait une couleur rouge-foncé, due à l'injection d'un grand nombre de petits vaisseaux veineux. Le malade se plaignait de toux et d'oppression; le thorax était fortement bombé des deux côtés; le diaphragme remontait jusqu'à la sixième côte; à la base du thorax, du côté droit, la percussion donnait un son mat dans la hauteur d'un travers de main; au même niveau, le bruit respiratoire était affaibli; la matité disparaissait du reste pendant les inspirations profondes; l'expectoration était catarrhale et peu abondante. L'examen du cœur ne révélait rien d'anormal.

A l'inspection et à la palpation de l'abdomen, on remarquait immédiatement une voussure de la région du foie. A droite de la ligne blanche, on voyait une proéminence ayant au delà du vo-

lume d'une noix, à surface irrégulière, se déplaçant de haut en bas au moment de l'inspiration.

Les parties avoisinantes du foie étaient indurées et mamelonnées.

La limite inférieure du foie atteignait le nombril et s'étendait à droite jusqu'à l'épine iliaque antérieure et supérieure, et à gauche jusque au-dessous du rebord des fausses côtes. A gauche de la ligne blanche, la surface du foie était libre et non irrégulière comme du côté droit.

Le malade séjourna à la Clinique depuis le mois de décembre 1862 jusque vers le milieu de février 1863. Dans les premiers temps il présentait les symptômes suivants : toux, expectoration catarrhale peu abondante; douleurs lancinantes dans le côté droit de la poitrine, selles liquides fréquentes; diminution de l'appétit; sentiment de faiblesse. Bientôt, cependant, le malade put se lever pendant la plus grande partie de la journée et il éprouvait une notable amélioration. La coloration rouge vermillon des joues et du nez persistait au même degré. La nutrition se faisait très-bien. La tuméfaction du foie augmentait d'une manière très-lentement progressive. La voussure de l'hypochondre droit se prononçait davantage. Les nodosités et les mamelons qui garnissaient le lobe droit du foie, depuis la ligne médiane jusqu'au bord inférieur de l'organe, se dessinaient plus nettement. Arrondies, de plus en plus dures, peu sensibles à la pression, ces inégalités avaient un volume qui variait entre celui d'une noix et celui d'un œuf de poule.

Le 1er mai, la matité hépatique commençait dans la ligne du mamelon, à la hauteur de la cinquième côte et descendait à deux travers de doigt au-dessous du niveau de l'ombilic. Dans la ligne axillaire, sa limite inférieure était située un peu moins bas. On sentait facilement à travers les parois abdominales le bord mousse et résistant du lobe droit qui s'abaissait très-manifestement pendant l'opération.

Le péritoine contenait une certaine quantité de liquide. Les parois abdominales étaient soulevées dans quelques points par les tumeurs du foie, leurs interstices étant occupés par le liquide de l'épanchement.

Pendant cette période, le malade ne présenta ni ictère, ni

œdème, ni albuminurie, ni douleurs vives dans le foie ou dans d'autres parties du corps; quoiqu'il eût fréquemment la diarrhée, ses forces ne baissaient pas sensiblement. De temps en temps cependant son teint paraissait plus pâle, et vers la fin de son séjour à l'hôpital l'épanchement ascitique avait augmenté.

Le traitement employé avait eu principalement pour but de combattre la diarrhée; on avait eu recours, à cet effet, aux lavements tièdes abondants, au tannin, à l'opium, au nitrate d'argent, et à une alimentation légère mais reconstituante.

Le diagnostic de l'affection avait été discuté dans plusieurs leçons cliniques. J'avais établi que la tuméfaction bosselée du foie n'était pas due à une dégénérescence cancéreuse. En effet, déjà un an auparavant on avait constaté une augmentation de volume du foie, qui avait déjà mis précédemment quelque temps à se développer. Pendant les six mois que le malade passa à la Clinique, cette tuméfaction du foie n'augmenta que très-lentement, aucun œdème ne survint, les lèvres conservèrent leur incarnat naturel, les troubles légers de la nutrition pouvaient être mis en grande partie sur le compte de la diarrhée, et leur apparition pouvait, du reste, être mise d'accord avec toute espèce de dégénérescence du foie, aussi bien qu'avec une affection cancéreuse.

Au demeurant, il était évident que le foie était le siége d'un néoplasme et on ne pouvait guère penser qu'il s'agît d'autre chose que d'une tumeur hydatique. On pouvait se figurer que c'était une tumeur hydatique ordinaire, à poches multiples, juxtaposées dans quelques points; que les nodosités constatées à la surface du foie étaient formées par des segments de ces poches entourées en grande partie de tissu hépatique fortement induré. Dans cette hypothèse, on s'expliquait cependant difficilement l'absence absolue de fluctuation dans toute l'étendue de la tumeur.

On pouvait penser encore qu'une tumeur hydatique multiloculaire siégeait, sous forme de nodosités irrégulières, dans l'épaisseur du foie; qu'elle était peut-être ramollie dans ses parties centrales, mais qu'elle était entourée à sa périphérie de tissu hépatique inégalement condensé, et parcouru en partie par des traînées cicatricielles.

C'est à cette dernière hypothèse que je m'arrêtai, comme réunissant le plus de probabilités en sa faveur.

Le malade, qui était très-satisfait de son état de santé, quitta l'hôpital le 10 juillet 1863. Il y retourna le 13 novembre. Il avait joui d'une santé tolérable pendant les premières 6 ou 7 semaines qui suivirent sa sortie. Il pouvait travailler pendant une partie de la journée; les douleurs étaient presque nulles, l'appétit se conservait; la diarrhée reparaissait cependant assez fréquemment.

Au mois d'octobre, la dyspnée se fit de nouveau sentir, la marche était rendue pénible par une sensation de pesanteur dans l'hypochondre droit, la fatigue succédait promptement au moindre exercice, et l'abdomen augmentait de volume. Dans les derniers jours qui précédèrent son retour à l'hôpital, le malade eut un vomissement et des évacuations alvines fréquentes, glaireuses, accompagnées de ténesme. Il n'avait pas remarqué d'œdème des extrémités inférieures, mais il s'était aperçu que sa face s'était bouffie, et qu'elle s'était colorée plus vivement encore que par le passé.

Le 4 novembre, il avait éprouvé un léger frisson. Dans la nuit du 5 au 6, le frisson s'était reproduit avec beaucoup plus de violence. A partir de ce moment, l'affaiblissement avait fait des progrès rapides. Le malade éprouvait fréquemment une céphalalgie intense, quelques douleurs dans la poitrine, et il avait dû garder dès lors le lit presque constamment.

Voici quel fut le résultat de l'examen que nous fîmes le lendemain de son admission. La coloration rouge des joues et du nez, formée par un réseau serré de vaisseaux fortement dilatés, était bien plus prononcée que précédemment. Les lèvres présentaient une teinte rouge-foncé, tirant un peu sur le bleu. L'amaigrissement avait fait de grands progrès, sans aller cependant jusqu'au marasme. Il n'y avait point d'œdème. Le malade se plaignait principalement d'oppression et de douleurs modérées dans la région du foie.

L'abdomen, considéré dans son ensemble, était considérablement distendu; l'augmentation de volume était surtout prononcée à droite, et les côtes correspondantes étaient refoulées de bas en haut. Du rebord de ces côtes jusqu'à l'ombilic, s'étendait

une proéminence qui s'abaissait et remontàit très-manifestement pendant les mouvements respiratoires. La palpation et la percussion montraient que le foie s'adossait à la paroi thoracique, à partir de la cinquième côte dans la ligne axillaire, et à partir de la sixième côte dans la ligne du mamelon, et qu'il s'étendait de là jusqu'aux épines iliaques antérieures et supérieures des deux côtés. Toute la surface de l'organe, jusqu'au bord inférieur du lobe droit, était garnie de nodosités mamelonnées fortement proéminentes, consistantes, présentant çà et là une dureté pierreuse. Le bord inférieur du lobe droit était irrégulier, mousse et induré. A gauche de la ligne médiane, le foie s'étendait verticalement depuis l'épine iliaque jusqu'à la ligne axillaire; là, sa surface était plus unie, et garnie seulement d'un grand nombre d'inégalités peu volumineuses, et son bord inférieur était tranchant et beaucoup plus mou qu'à droite.

Lorsque le malade était couché sur le côté gauche, on sentait au-dessous du rebord de la dixième côte droite une proéminence sphérique du volume d'un œuf de poule, très-molle et presque fluctuante. Immédiatement au-dessous de ce point on retrouvait des nodosités dures, plus petites, mais fortement proéminentes.

Dans toute l'étendue de la tumeur hépatique, la pression même énergique ne provoquait qu'une douleur modérée. L'organe suivait les mouvements respiratoires et s'abaissait dans la station verticale. On ne retrouvait pas la tumeur à droite, en arrière, entre la crête iliaque et le rebord costal, mais la percussion y donnait un son mat jusqu'au niveau de la cinquième vertèbre dorsale. Cette matité disparaissait du reste en partie pendant l'inspiration. Le péritoine contenait un épanchement abondant, qui dans beaucoup de points éloignait la paroi abdominale des tumeurs du foie.

Il était évident, au total, que depuis la date de l'*exeat* la tuméfaction et la dégénérescence noueuse du foie avaient fait de grands progrès; que l'ascite avait également augmenté; que le foie présentait des points ramollis, fluctuants, et que la santé générale avait subi une atteinte beaucoup plus grave. En se reportant aux tumeurs connues du foie, on ne pouvait, cette fois encore, hésiter qu'entre une affection cancéreuse et une tumeur

hydatique. L'existence d'un carcinome était encore plus invraisemblable que précédemment, en raison de la longue durée de la maladie, du volume énorme et de l'étendue extraordinaire de la dégénération du foie, en l'absence de tous les phénomènes de la cachexie cancéreuse, et de toute production cancéreuse apparente. Les tumeurs hydatiques multiples, par contre, peuvent s'accroître très-lentement, et n'aboutir qu'après plusieurs années à la suppuration et au marasme. Le point fluctuant constaté sur le lobe droit pouvait être considéré comme une poche ramollie. Le diagnostic pouvait trouver un renseignement utile dans une ponction exploratrice, si on parvenait à obtenir l'issue de fragments d'échinocoques ou de crochets. On pénétra donc avec un trocart capillaire au centre de la proéminence fluctuante, mais la canule ne donna issue à aucun liquide. La petite curette de Middeldorpff, introduite à travers la canule à une profondeur de 2 pouces, ne ramena que quelques détritus minces, consistants, secs, ayant une consistance un peu analogue à celle du papier. L'examen microscopique y montra une masse amorphe, colorée presque partout en rouge par de l'hématine dissoute, quelques cristaux d'hématine, et quelques cellules qui ressemblaient aux cellules du foie par leurs dimensions et par leurs formes.

Ce résultat ne fournissait pas de données positives au diagnostic; mais il ne suffisait pas, d'un autre côté, pour faire rejeter l'hypothèse d'un kyste hydatique multiple.

Le lendemain de la ponction, le malade eut un frisson violent, suivi d'une chaleur ardente, de sueurs, et d'un grand abattement. Le jour suivant son facies était encore un peu défait. La conjonctive et la peau de la face présentaient pour la première fois une teinte ictérique, l'abdomen était plus tendu; à part cela l'examen objectif ne révéla aucun changement. La proéminence molle, fluctuante, du lobe droit du foie se présentait comme un segment d'une sphère ayant à peu près le volume du poing. La petite plaie produite par la ponction exploratrice se cicatrisa rapidement. L'état général resta assez satisfaisant pendant les jours suivants. Toutefois, l'ictère, l'ascite, la diarrhée persistaient. L'urine ne contenait pas d'albumine, mais beaucoup de pigment biliaire et d'indigo et des traces non douteuses des acides et de bile.

Pendant la seconde moitié du mois de novembre, l'amaigrissement fit des progrès évidents, de même que l'ascite, le météorisme et les nodosités irrégulièrement mamelonnées du foie. L'ictère ne disparaissait pas. Les selles avaient une couleur brune foncée. Le malade éprouva quelque soulagement par l'emploi des purgatifs doux et des lavements avec de l'essence de térébenthine.

Dans les premières semaines du mois de décembre, les accidents s'aggravèrent lentement, mais de jour en jour. Les parois abdominales se distendirent énormément et furent envahies, de même que les extrémités inférieures, par une infiltration œdémateuse. La peau présentait toujours une teinte légèrement ictérique. Les selles avaient une coloration foncée. La tuméfaction du foie persistait au même degré. La partie ramollie du lobe droit paraissait s'étendre davantage; au-dessous d'elle, se trouvaient des nodosités volumineuses, dures, et on en trouvait également un grand nombre sur toute la surface du foie située à droite de la ligne médiane; le bord inférieur du lobe droit ne s'était pas modifié, celui du lobe gauche était tranchant, très-dur, et la surface de ce lobe était un peu inégale, sans présenter de nodosités. Les tumeurs du foie n'étaient pas douloureuses à la pression. Elles soulevaient la paroi abdominale très-inégalement, et le liquide ascitique s'interposait dans beaucoup de points entre ces parois et le foie.

La distension de l'abdomen avait atteint ses limites extrêmes, la respiration devenait de plus en plus difficile. On procéda donc, le 7 décembre, à la paracenthèse, qui fut faite au niveau de la ligne blanche, au-dessous de l'ombilic, et donna issue à 10 litres de sérosité jaunâtre, riche en albumine.

Pendant la semaine suivante, la plaie de la ponction continua de donner écoulement à de la sérosité, tantôt en petite quantité, tantôt en assez grande abondance; mais le malade n'en éprouvait point de soulagement, et ses forces s'en allaient de jour en jour. La tuméfaction du foie faisait des progrès plus rapides. A droite de la ligne médiane, le viscère descendait jusqu'à la région inguinale, où il était recouvert par les intestins dans l'étendue d'un travers de main; il se montrait partout parsemé de tumeurs dures et irrégulières. L'inspiration s'accompagnait encore d'un

léger abaissement du foie. Le bord tranchant du lobe gauche arrivait auprès de la région inguinale et remontait de là verticalement jusqu'à l'hypochondre gauche, qu'il atteignait à peu près au niveau du bord antérieur de l'aisselle. Parmi les tumeurs du lobe droit, quelques-unes paraissaient moins dures, plus élastiques que précédemment.

La marche de l'affection semblait confirmer le diagnostic d'une tumeur hydatique multiloculaire; elle ressemblait exactement à ce que j'avais observé dans un cas où cette lésion avait pris des dimensions insolites (voy. *Archiv. der Heilkunde*, 1860, p. 547), et portait à penser que la suppuration des poches faisait de rapides progrès. La coloration de la face et du nez restait la même, les lèvres ne se décoloraient pas. Le malade n'avait pas de fièvre (le pouls 80-90), l'ictère persistait, les selles étaient teintes par la matière colorante de la bile. Pendant quelque temps, des anses intestinales s'insinuèrent entre le bord gauche et supérieur de la tumeur et la paroi abdominale, de telle sorte que la percussion donnait un son tympanique, depuis l'appendice xyphoïde jusqu'à l'hypochondre gauche. Cette particularité disparut au bout de quelques jours.

Dans la troisième semaine de décembre, les souffrances du malade s'aggravèrent de plus en plus, et tout faisait pressentir une fin prochaine. Le malade était très-prostré, il avait des nausées fréquentes, le pouls était faible, lent; la langue sèche, l'épanchement ascitique augmentait, l'ictère persistait. La couleur rouge vermillon de la face ne changeait pas. La saillie de l'hypochondre droit, la distension de tout l'abdomen s'exagéraient de plus en plus, l'amaigrissement faisait des progrès rapides: l'urine, de plus en plus rare, contenait de la leucine et de la tyrosine. A partir du 18, le malade tomba dans le coma, et la mort survint le 22. Voici ce qui fut constaté à l'autopsie :

Le cadavre, de haute taille, à squelette massif, présente une teinte ictérique intense de la peau et des conjonctives. Les extrémités inférieures sont œdématiées, surtout aux jambes. Les muscles sont pâles, amincis, la rigidité cadavérique très-prononcée.

Rien d'anormal dans la cavité crânienne.

Le sang contenu dans les divers vaisseaux est liquide, dif-

fluent. Le péricarde contient environ une cuillerée de sérosité ictérique. Le cœur est volumineux; il présente à sa surface une tache laiteuse étendue. Le cœur droit contient des caillots fibrineux de consistance gélatineuse. Le bord libre de la mitrale et les cordes tendineuses qui s'y fixent sont épaissis; les muscles papillaires présentent à leur sommet une légère dégénérescence fibreuse. Les valvules aortiques portent quelques plaques athéromateuses. Le lobe inférieur du poumon gauche est le siége d'une hépatisation récente, mollasse; le reste de l'organe est imbibé d'une grande quantité de sérosité. Le poumon droit est soudé inférieurement à la partie postérieure du diaphragme; il est également infiltré de sérosité.

Le péritoine contient plusieurs litres d'un liquide assez limpide, coloré en brun foncé. Le foie paraît être situé un peu plus haut que pendant la vie; sa limite inférieure ne descend pas beaucoup au-dessous du nombril. Le sommet du lobe droit répond au quatrième espace intercostal, dont il est séparé par un intervalle de 3 centimètres. Le sommet du lobe gauche est situé à la même hauteur, à 5 centimètres de la paroi thoracique.

Le foie remplit complétement la moitié supérieure de l'abdomen, tant à gauche qu'à droite. Le lobe droit mesure, suivant la ligne parasternale, 29 centimètres de hauteur; à gauche, le diamètre correspondant est de 25 centimètres. Le diamètre transversal le plus considérable est de 50 centimètres. L'épaisseur maxima du lobe droit est de 14 centimètres. Ce lobe est fixé en partie au diaphragme par des adhérences très-solides. La limite qui sépare ce lobe du lobe gauche est située exactement au niveau de la ligne médiane. L'estomac est recouvert complétement par le lobe gauche; son grand cul-de-sac est fortement refoulé en arrière et en haut, sa portion pylorique notablement allongée. Le pylore est situé exactement au niveau de la ligne médiane. Le grand épiploon, enroulé en forme de cordon, longe le bord inférieur du foie. La vésicule du fiel déborde de 6 centimètres le bord libre du foie; elle adhère intimement à l'épiploon, et contient un quart de chopine de bile ténue, colorée en vert. Le foie, dans sa totalité, pèse 14 livres (poids suisse).

Au niveau du lobe droit, toute la surface du foie semble

formée par une succession de bosselures sphéroïdes, très-rénitentes, dont le volume, très-variable, égale ici celui d'une pomme, là celle d'un œuf de poule, d'une noix, d'une noisette. La plus volumineuse est située au milieu du lobe droit et correspondant à la proéminence fluctuante constatée pendant la vie; elle contient un liquide épais, brun rougeâtre, traversé par des traînées jaunes. La paroi de la cavité qui renferme ce liquide n'a qu'une ligne d'épaisseur du côté de la périphérie de l'organe. Du côté opposé, cette cavité est anfractueuse, garnie d'une série d'arrière-cavités dont l'une pénètre à une profondeur de 2 pouces et demi dans le parenchyme glandulaire.

Les autres nodosités sont toutes solides et ne contiennent pas de liquide à leur intérieur; elles sont élastiques et présentent une mollesse qui rappelle celle du duvet. Dans beaucoup de points, la surface du foie présente un réseau veineux abondant qui inscrit les diverses bosselures dans les mailles de son réseau.

Le lobe gauche est garni exclusivement de saillies plus petites, ayant depuis le volume d'une tête d'épingle jusqu'à celui d'un haricot, et présente un aspect analogue à celui d'un foie granuleux ordinaire. Ces saillies ont une couleur brun-jaunâtre, tandis que celles du lobe droit ont une teinte jaunâtre ou verdâtre plus claire.

La surface d'une section pratiquée transversalement dans toute la largeur de l'organe présente un aspect singulier et tout à fait insolite. Des nodosités circonscrites de toutes les dimensions, diversement colorées, étroitement serrées les unes contre les autres, s'y dessinent par milliers. Ce n'est que dans les parties inférieures de l'organe qu'on retrouve encore un reste de parenchyme hépatique très-anémié, dans le sein duquel on rencontre d'ailleurs un grand nombre de granulations. Les masses noueuses plus ou moins volumineuses qui occupent le reste de l'organe sont séparées les unes des autres par de fortes traînées de tissu connectif. Les diverses nodosités sont formées par une masse homogène, d'une consistance molle et fluctuante particulière, venant faire une saillie élastique au-dessus du niveau de la surface de section, offrant çà et là une disposition radiée à partir du centre, et dans quelques points des vaisseaux sanguins disposés de la même manière.

La plupart de ces nodosités ont une teinte jaune verdâtre, jaune clair ou jaune brunâtre foncé; d'autres, plus petites, ont une couleur verte; d'autres encore, en petit nombre, offrent une coloration analogue à celle du chocolat. Dans quelques points, il suffit d'un râclage léger pour les énucléer complétement. A leur place, on trouve alors une enveloppe formée par du tissu connectif dont la surface interne présente l'aspect luisant d'une séreuse. Toutes ces tumeurs appartiennent évidemment à la même lésion à divers degrés de développement; celle dont il a été parlé tout à l'heure est la seule qui ait été atteinte de ramollissement aboutissant à la liquéfaction.

Les conduits biliaires paraissent très-étroits, mais ils ne sont pas autrement altérés.

Le tronc de la veine porte est à peu près triplé de volume; son diamètre égale celui de la veine cave; l'artère hépatique est également dilatée.

On ne trouve pas un seul ganglion lymphatique dégénéré au hile du foie, pas plus que dans le reste de l'abdomen.

La rate est très-petite, normale d'ailleurs, de même que l'estomac et le reste du tube digestif. Le duodénum renferme des masses bilieuses colorées en vert foncé.

Le rein droit ne présente rien d'anormal, sauf un élargissement de son hile. Le tissu du rein gauche est très-dense et résistant, et sur une surface de section les glomérules se dessinent sous forme d'un pointillé très-fin. Le tissu du rein présente les réactions de la dégénérescence amyloïde.

Les autres organes ne présentent rien d'anormal.

La nature de l'altération du foie était au premier abord une énigme pour toutes les personnes qui assistaient à l'autopsie et qui n'avaient jamais rien observé de semblable. Toutefois, en comparant cette lésion avec celle que Rokitansky a décrite dans le travail cité plus haut, je ne tardai pas à m'assurer qu'il s'agissait de faits de même nature. Dans le cas que Rokitansky décrit « comme unique en son genre, » il s'agit d'une tumeur arrondie, faisant une saillie considérable à la face convexe du lobe droit du foie, entourée de toutes parts par une couche épaisse et dense de tissu connectif qui l'isolait de la substance propre du foie; celle-ci avait une couleur brun-clair. La tumeur

avait une consistance pâteuse, un aspect homogène presque partout ; elle avait une couleur brun-verdâtre à son centre, plus claire à sa périphérie, où elle ressemblait là à du tissu hépatique normal. La partie centrale présentait, vers le tronc d'une veine sus-hépatique, une apparence fibreuse radiée, ayant ce vaisseau pour centre. Il était remarquable que cette tumeur, malgré son volume considérable, ne renfermât qu'un très-petit nombre de vaisseaux de quelque importance.

Dans le second fait de Rokitansky, la tumeur avait le volume d'un œuf de poule; elle était arrondie, d'apparence glanduleuse, de couleur fauve, gris-brunâtre, très-différente de la couleur brun-foncé du parenchyme hépatique; elle faisait surtout saillie du côté convexe du foie; il était facile de l'énucléer, attendu qu'elle était entourée d'une enveloppe fibreuse formée par du tissu connectif, etc.

L'examen microscopique fait par M. le D^r^ Rindfleisch (voy. plus loin), bien que différant, à quelques égards, par ses résultats de la description histologique donnée par Rokitansky, est venu montrer qu'il s'agissait réellement de foyers circonscrits de substance hépatique de nouvelle formation, dans lesquelles les cellules étaient seulement disposées d'une manière particulière. Ces productions me paraissent donc tout à fait différentes de celles que Wagner a décrites, d'après une seule tumeur, du volume d'un pois, sous le nom de tumeurs glandulaires du foie. (*Arch. der Heilk.*, 1862, p. 173). Je n'ai d'ailleurs trouvé dans aucun auteur, sauf Rokitansky, la description d'une lésion analogue à celle dont il s'agit. Le nom de tumeur adénoïde sous lequel je propose de la désigner me paraît tout à fait approprié et conforme à la nomenclature généralement acceptée pour d'autres organes, et, d'ailleurs elle ne préjuge rien relativement à la nature intime du néoplasme.

Dans les descriptions du professeur de Vienne, il ne s'agissait que de pièces anatomo-pathologiques fort rares. Notre observation, qui montre la lésion avec un développement excessif, lui fait prendre rang dans l'histoire clinique des maladies du foie. Elle se présente, chez notre malade, sous forme d'un travail hyperplasique particulier, poursuivant son évolution pendant plusieurs années, après avoir pris naissance dans des milliers de

foyers distincts et amenant finalement la mort, soit directement soit par les conséquences qu'il entraîne. Sans vouloir répéter les détails exposés tout au long ci-dessus, j'essayerai, en me basant sur les faits actuellement connus, de résumer en quelques propositions l'état de nos connaissances relatives à cette maladie.

Sous l'influence de causes inconnues jusqu'à ce jour, il peut se produire dans le foie des tumeurs circonscrites, enkystées, formées par du tissu hépatique, disposé d'une manière particulière et différente du type normal.

Cette maladie, fort rare, est commune à l'enfance et à l'âge adulte.

Elle paraît se produire le plus souvent sous forme d'une tumeur unique tout à fait isolée.

Mais les mêmes tumeurs peuvent aussi se développer par centaines et par milliers dans toute l'étendue du foie et refouler, atrophier le parenchyme normal, tout en augmentant considérablement le volume de l'organe tout entier.

Les éléments de ces tumeurs paraissent subir fréquemment des métamorphoses régressives, et notamment la transformation graisseuse; certains foyers peuvent même tomber complétement en détritus et se liquéfier ainsi entièrement.

Les tumeurs les plus volumineuses peuvent former à la surface de l'organe des proéminences, des nodosités fortement saillantes. Le foie est alors à la fois augmenté de volume et irrégulièrement bosselé.

Pendant un temps assez long cette maladie ne porte aucune atteinte à la santé générale, et les souffrances locales auxquelles elle donne lieu peuvent, même lorsqu'elle a acquis un grand développement, être fort modérées. C'est seulement quand les dimensions du foie deviennent tout à fait énormes, que les lésions secondaires, telles que l'hydropisie, se manifestent avec une intensité croissante et finissent par amener le marasme, auquel contribuent peut-être le ramollissement partiel des tumeurs et la disparition du parenchyme hépatique normal.

Le tissu hépatique de nouvelle formation paraît, du reste, être apte à secréter de la bile, même en grande quantité.

La maladie ne paraît pas donner lieu à des affections concomi-

tantes d'autres glandes, telles que les ganglions lymphatiques, la rate, etc.

L'affection du foie peut amener la mort par elle-même et sans complications, après avoir persisté pendant une longue période.

Elle se distingue du cancer du foie par sa marche beaucoup plus lente et par l'époque tardive à laquelle elle commence à réagir sur l'état général. Il paraît par contre impossible de la différencier des kystes hydatiques, surtout des kystes multiloculaires, sauf dans le cas où une ponction aurait permis de constater directement la présence des échinocoques.

Les tumeurs formées par le néoplasme peuvent, malgré leur consistance molle, paraître extrêmement dures quand on les explore sur le vivant.

Appendice. L'examen microscopique des tumeurs du foie, décrites ci-dessus, a été fait par M. le Dr Rindfleisch, qui en a exposé avec beaucoup de détail les résultats dans une note faisant suite au travail de M. Griesinger. Nous les résumons ici sommairement.

La substance obtenue en râclant une surface de section du foie contenait des cellules de dimensions variables, les unes arrondies, d'autres irrégulièrement polygonales, d'autres encore cylindriques. La plupart de ces cellules contenaient un grand nombre de gouttes graisseuses. Dans le but d'en examiner avec précision la disposition, on fit durcir dans l'alcool divers fragments du foie pris dans les parties les moins dégénérées, et notamment dans le lobe de Spigel. Sur les pièces ainsi préparées, on put constater ce qui suit :

Le développement des tumeurs débute par l'apparition d'un petit noyau qu'il n'est pas possible de distinguer à l'œil nu. En augmentant de volume, cette granulation revêt de plus en plus une forme sphéroïdale. Les tumeurs du volume d'un pois offrent toutes cette forme, et leur couleur est analogue à celle d'un pois. Les tumeurs plus volumineuses sont plus variables dans leur forme, mais il en est un certain nombre qui conservent la forme sphérique. D'autres sont mamelonnées et paraissent composées de plusieurs tumeurs juxtaposées.

La structure de ces tumeurs a été surtout étudiée sur une série de loupes verticales colorées par une solution de carmin : elles

offrent toutes, par la disposition de leurs éléments histologiques, le type d'une glande tubuleuse; elles paraissent formées presque entièrement par des culs-de-sac glanduleux remplis d'éléments épithéliaux, contournés et s'enchevêtrant de diverses manières. Il en résulte un aspect très-analogue à celui que présente une coupe de la substance corticale des reins.

Ces cylindres glanduleux ne paraissent toutefois pas limités par une membrane propre, et il en est un certain nombre dont la cavité centrale est effacée; mais, dans la plupart, l'existence de cette cavité est accusée par la présence d'un petit bouchon de mucosités jaunâtres. Dans diverses granulations, enfin, tous les culs-de-sac ont une cavité centrale qui égale ou dépasse la moitié de leur diamètre total; dans ces culs-de-sac, il est évident que l'épithélium est formé par des éléments cylindriques, disposés en rayonnant autour du canal central; chaque cul-de-sac présente alors exactement l'aspect d'une glande de Liberkühn. Dans la plupart des culs-de-sac, toutefois, l'épithélium ne présente ce caractère que très-incomplétement, et on y voit dominer des cellules arrondies analogues à celles que l'on trouve dans les canalicules de la glande mammaire.

Dans les tumeurs de quelque volume, les éléments épithéliaux sont envahis en grande partie par la dégénérescence graisseuse; c'est cette métamorphose qui a amené la liquéfaction de la tumeur ramollie signalée plus haut.

Les tumeurs du foie sont, par conséquent, formées par le développement, sous forme de foyers circonscrits, d'un tissu glandulaire.

La présence d'un épithélium cylindrique dans un certain nombre de culs de-sac porta M. Rindfleisch à rechercher si le tissu de nouvelle formation ne provenait pas, sous forme de bourgeonnements, des canaux biliaires, qui, seuls de tous les éléments du foie, contiennent un épithélium de ce genre. Des coupes multipliées lui ont démontré qu'il n'en est pas ainsi; les granulations les plus petites apparaissent en effet dans l'intérieur des *acini* du foie, et, par suite, à une certaine distance des conduits biliaires. Elles ont leur point de départ au milieu des cellules propres du foie, et proviennent d'une hyperplasie de ces éléments.

On sait que ces éléments forment dans le foie, à l'état normal, des trabécules pleines, constituant par leurs anastomoses un réseau dont les mailles sont remplies par un réseau analogue de capillaires sanguins. Dans les tumeurs dont il s'agit, les cellules sont, comme on vient de le voir, disposées suivant un type tout à fait différent; elles forment encore des trabécules s'anastomosant entre elles et formant ainsi une sorte de réseau, mais ces trabécules ne sont pas pleines; elles ont une lumière centrale; pour comprendre la formation de cette cavité centrale, il faut admettre que les cellules des trabécules normales, en se multipliant, se disposent cylindriquement autour d'un axe fictif. C'est une véritable *métatypie*. On peut par conséquent caractériser la lésion en ces termes : *hyperplasie partielle, avec métatypie du parenchyme propre du foie.*

A cette modification dans la disposition des trabécules correspond une distribution nouvelle des capillaires sanguins; au lieu de former un réseau entrelacé avec celui des trabécules, ces capillaires forment autour des culs-de-sac glandulaires des réseaux qui sont tout à fait analogues à ceux que l'on voit dans les glandes acineuses ou tubuleuses. Le développement de ces vaisseaux ne suit d'ailleurs que très-incomplétement celui du tissu propre de la tumeur. Il n'a pas été donné à M. Rindfleinsck d'injecter un réseau vasculaire bien développé dans les tumeurs d'un volume considérable; et dans tous ceux qui dépassent le volume d'un noyau de cerise, la dégénérescence graisseuse indique évidemment l'insuffisance de la nutrition.

D'après les observations de M. Rindfleisch, il est à peu près certain que les cellules plasmatiques du tissu connectif ne jouent aucun rôle ni dans le développement primitif des granulations, ni dans leur accroissement ultérieur. Celui-ci paraît se faire par un véritable bourgeonnement des parties périphériques de la granulation, et non point par une dégénérescence active du tissu normal ambiant, qui est simplement refoulé. Il arrive du reste assez fréquemment qu'à côté d'une granulation on en voit apparaître une autre et il est probable que plus d'une fois deux granulations voisines, primitivement indépendantes l'une de l'autre, finissent par se confondre.

Quant au kyste fibreux qui enveloppe les tumeurs de toutes

parts, il procède de l'irritation inflammatoire qu'elles provoquent à leur périphérie. Ces kystes n'adhérent intimement au tissu propre de la tumeur que là où ils sont traversés par des vaisseaux sanguins, tandis que partout ailleurs le développement excentrique incessant du néoplasme imprime à cette enveloppe la plupart des caractères d'une membrane séreuse.

DE LA PARALYSIE ATROPHIQUE GRAISSEUSE DE L'ENFANCE,

Par le Dr DUCHENNE (de Boulogne) fils.

(3e article et fin.)

TRAITEMENT.

Le traitement de la paralysie atrophique graisseuse offre des indications très-différentes à remplir, selon que l'on est appelé à la traiter pendant que la période fébrile persiste encore, ou dans les premiers mois de son apparition, ou quand elle dure depuis plusieurs années et qu'elle a déjà produit une altération profonde des muscles et des déformations du squelette.

Au début de la maladie, pendant la fièvre qui précède la paralysie, il est fort difficile au médecin de prévoir jusqu'à quel point le petit malade en est menacé. Il n'y a en ce cas d'autre médication à faire que de combattre par les moyens appropriés les symptômes qui accompagnent ordinairement la fièvre initiale, tels que la diarrhée, les convulsions, les vomissements, une éruption légère, etc. Quand la paralysie s'est manifestée, les indications thérapeutiques deviennent plus précises, et c'est surtout le long du rachis qu'il faut agir avec une énergie en rapport avec l'âge et le tempérament du petit malade. La diarrhée et la fièvre ne cessent pas toujours aussitôt l'apparition de la paralysie; un symptôme qui passe assez souvent inaperçu à cause de l'âge du malade, c'est la douleur siégeant au niveau de la colonne vertébrale, ou plus souvent dans les membres paralysés, douleur qui se manifeste surtout pendant qu'on leur imprime des mouvements. J'ai vu, dans plusieurs cas, la douleur se continuer cinq et six mois après la cessation de la fièvre; elle est alors

l'indice certain d'un travail morbide qui persiste dans des points de la moelle correspondant aux muscles paralysés et douloureux, et pendant toute sa durée il faut insister sur une médication dirigée contre la lésion spinale.

S'il y a de la diarrhée et de l'embarras gastrique au début, le calomel à dose réfractée, les purgatifs doux, seront indiqués. Contre la lésion de la moelle, on aura recours aux émissions sanguines locales au moyen de sangsues ou de ventouses scarifiées, aux ventouses sèches, aux cautérisations ponctuées, à des révulsifs cutanés, comme des frictions avec l'huile de croton, le liniment ammoniacal camphré, etc. Ces médicaments topiques seront appliqués dans le voisinage des points de la moelle qui président à l'innervation des parties paralysées. Aussi longtemps qu'il existera des douleurs au rachis et dans les muscles paralysés, il sera indiqué d'y recourir.

Quand la période fébrile est passée, on peut s'adresser aux excitants directs du système nerveux, à la strychnine par exemple, en continuant une médication topique stimulante le long de la colonne vertébrale avec du baume Nerval, du gros vin, de l'eau de mélisse, etc. On a conseillé aussi les bains salés et sulfureux, et West se loue beaucoup des douches de vapeur locales. Il conviendra en même temps d'employer ces mêmes topiques excitants sur les membres paralysés.

Cette médication est-elle la seule à essayer au début de la paralysie, et faut-il remettre à un temps plus éloigné le traitement local des muscles malades par l'excitation électrique? Aussi longtemps qu'il existe des signes d'un état morbide aigu de la moelle, le médecin doit s'appliquer principalement à le combattre; mais, dès que cet état a cessé, ce qui arrive ordinairement après deux et trois jours, et plus rarement à la fin du premier septénaire, il faut se hâter de commencer le traitement local des muscles, tout en continuant pendant le premier mois les moyens thérapeutiques dirigés contre la lésion de la moelle. En effet, un certain nombre de muscles sont si promptement altérés dans leurs propriétés qu'au bout de quatre jours ou de huit au plus tard, ils ont perdu l'aptitude de réagir par la faradisation pratiquée directement sur leur surface, ou indirectement par l'excitation à son point d'émergence du nerf qui les

anime ; il importe donc d'employer au plus tôt les moyens propres à combattre une si rapide altération.

Nous avons démontré plus haut que les symptômes et la marche de l'affection que nous décrivons se rapprochent de la paralysie traumatique de la moelle ou des nerfs spinaux. Dans les deux cas, on voit au début un grand nombre de muscles lésés dans leur motilité, mais parmi eux les uns retrouvent assez vite leur mouvement sans que leur nutrition ait grandement souffert, les autres ne guérissent que beaucoup plus tard et restent amaigris consécutivement, un certain nombre enfin ne recouvrent jamais leurs fonctions et deviennent graisseux. L'exploration électrique, pratiquée dès le deuxième septénaire, fait distinguer les muscles dont les propriétés doivent revenir rapidement de ceux qui sont condamnés à une longue paralysie et à une altération profonde de texture. L'excitation électrique pratiquée au début de la paralysie, hâtera le retour des mouvements quand les muscles ne sont que légèrement lésés, et il n'est pas indifférent de rétablir plus vite les fonctions musculaires à une époque de la vie où la nutrition est si active et où un arrêt rapide de développement dans un membre pourrait résulter de sa trop longue immobilité. Pratiquée de cette façon, la faradisation a aussi l'avantage de combattre les contractures et les déformations des membres qu'on rencontre dans les paralysies atrophiques de l'enfance abandonnées à elles-mêmes après un ou deux ans et quelquefois même après six mois. Ces déformations peuvent en effet être le résultat de l'impuissance de muscles dont l'excitabilité électrique est conservée, et qui auraient retrouvé en peu de temps leurs propriétés, si on avait employé les moyens propres à les rétablir.

La faradisation localisée agit non-seulement sur la nutrition et la motilité musculaire, elle a aussi une influence évidente sur la circulation du membre paralysé, et même, ce qui semble plus extraordinaire, sur le développement du squelette de ce membre. Après quelques séances d'électrisation, on constate que le membre paralysé, qui était plus froid que le membre sain, quelquefois de 4 à 5 degrés, qui était plus sensible à la température extérieure, et ne se réchauffait qu'à force de frictions, reprend une chaleur plus égale ; les vaisseaux sous-cutanés, qui étaient

grêles, deviennent plus volumineux ; un certain nombre d'entre eux, qui avaient disparu, se montrent de nouveau ; enfin il y a une action incontestable sur la circulation et la calorification. Quant à la nutrition des os, je n'ai jamais rencontré chez les enfants où le traitement par la faradisation avait été commencé de bonne heure et suivi avec exactitude et persévérance, ces différences de 4 à 5 centimètres entre le membre sain et le membre paralysé qui condamnent le malade à une énorme claudication et déforment rapidement la taille.

Appliquée dans les premiers mois de la paralysie, la faradisation offre beaucoup plus de chances de succès que deux ou trois ans plus tard. En effet, à ce moment de la maladie, l'abolition complète de la contractilité dans un muscle n'a pas une signification encore bien fatale pour son avenir ; elle indique que la nutrition musculaire y est profondément altérée et qu'il est menacé dans son organisation, mais le muscle n'est pas encore transformé, et il n'est pas au-dessus des ressources de l'art d'y ramener le mouvement. Des enfants faradisés à partir de deux ou trois mois après le début de leur paralysie et dont les muscles avaient perdu la plus notable partie de leur excitabilité, ont cependant guéri, mais après un traitement long et repris pendant plusieurs années.

On croit en général que le jeune âge des enfants paralysés s'oppose à l'emploi de la faradisation ; on objecte la douleur que provoquerait une pareille médication, la réaction qu'elle pourrait causer sur les centres nerveux si irritables à cet âge, les convulsions qu'elle pourrait occasionner. Il est évident que, si on emploie une méthode d'électrisation douloureuse, comme l'électro-puncture, l'excitation électro-cutanée avec des fils métalliques, la faradisation des muscles au moyen de courants à intermittences rapides, on peut provoquer ces accidents ou du moins produire chez les petits malades une terreur qui rend bientôt l'électrisation inapplicable. Mais, en agissant avec mesure, en proportionnant la médication au degré de sensibilité du malade, en employant la méthode que je vais décrire et qui est celle imaginée par mon père, on arrive à obtenir des contractions énergiques et d'une force suffisant aux exigences du traitement, sans provoquer d'accidents nerveux.

On doit se servir exclusivement d'appareils d'induction dont la force initiale est produite soit par une pile, soit par un aimant, pourvu qu'ils présentent les propriétés suivantes :

1° Donner un courant de premier et de second ordre, le second seulement devant être employé à cause de sa propriété spéciale de produire des contractions musculaires plus énergiques, sans agir aussi douloureusement sur la sensibilité musculaire, et de pénétrer à une plus grande profondeur que celui de premier ordre.

2° Fournir des intermittences lentes, espacées d'une ou plusieurs secondes, à la volonté de l'opérateur.

Les appareils du Dr Duchenne (de Boulogne), ceux de Gaïffe, de Legendre et Morin, qui sont construits d'après les principes indiqués dans le traité d'Électrisation localisée de mon père, remplissent ces indications et doivent être choisis de préférence. L'un ou l'autre de ces appareils étant gradué à une force moyenne, on promène les excitateurs humides, qui sont soit des éponges mouillées, soit, ce qui vaut mieux encore, des disques métalliques recouverts de plusieurs épaisseurs de peau de gant humide sur les différents points de la peau correspondant à la masse charnue de chacun des muscles paralysés, et on fait passer une intermittence chaque seconde ou à un intervalle plus éloigné. Plus les intermittences seront éloignées, mieux le courant électrique sera supporté, et on pourra de cette façon déployer une force suffisante pour provoquer des contractions musculaires ou au moins exciter profondément le muscle. A chaque muscle paralysé, on donne de 15 à 20 secousses. Il n'est pas nécessaire qu'il se produise des contractions apparentes pour qu'il y ait une action sur le muscle. On ne devra pas se borner à l'excitation du muscle seulement; il sera bon, de temps en temps, de porter les rhéophores directement sur les nerfs qui animent les muscles paralysés au niveau des points où ces nerfs pénètrent dans le muscle. Dans les premières applications, on aura la précaution d'agir avec un courant très-faible ou même de simuler l'opération, sans la faire en réalité, pour habituer les petits malades à la vue et au contact des instruments. Les séances, d'abord de cinq minutes de durée, ne devront jamais dépasser dix minutes; elles seront renouvelées

trois fois par semaine, pendant deux mois, pour être suspendues le même espace de temps et reprises ensuite.

Après deux mois et quelquefois moins du traitement électrique, on observe ordinairement chez les jeunes paralytiques une surexcitation continuelle ; ils sont plus turbulents, leur sommeil est plus court et interrompu. Ces phénomènes nerveux, les seuls que cause la faradisation quand elle a été pratiquée avec les précautions et dans la mesure indiquées plus haut, indiquent qu'il est prudent d'interrompre cette médication pendant quelque temps, pour y revenir plus tard, quand l'enfant aura repris son état normal. La faradisation, pratiquée selon ces règles, devra souvent être continuée pendant plusieurs années avant de donner un résultat complétement satisfaisant.

Quand tous les muscles d'un membre sont paralysés, il y a un choix à faire de ceux sur lesquels l'excitant électrique devra être porté de préférence et le plus longtemps ; il faudra surtout agir sur les muscles dont la contractilité électrique est plus lésée et sur ceux dont la conservation joue un rôle plus essentiel dans les fonctions du membre. Supposons qu'on ait à traiter la paralysie complète d'un des membres inférieurs : l'électrisation individuelle de chacun des muscles, pratiquée à chaque séance, entraînerait une trop longue prolongation de cette séance et amènerait bien vite une surexcitation du système nerveux, qui nécessiterait bientôt la cessation du traitement électrique. Il faudra, dans ce cas, agir de préférence et plus assidûment sur les moteurs de la cuisse, sur le bassin, nécessaires à l'oscillation du membre inférieur d'arrière en avant pendant le second temps de la marche, sur les extenseurs de la jambe sur la cuisse, indispensables à la station debout, sur les fléchisseurs du pied, sur la jambe, qui permettent au membre inférieur d'osciller sous le bassin sans rencontrer le sol (ce qui fait buter en marchant), sans d'ailleurs négliger complétement les autres. Les muscles dont l'excitabilité électrique sera diminuée ou abolie devront être plus fréquemment et plus longtemps excités que ceux qui ont conservé cette propriété et dont la guérison prochaine est assurée. Une précaution essentielle à prendre pendant la faradisation, c'est d'éviter soigneusement d'exciter les muscles sains, sous peine d'aggraver les déforma-

tions. Il faut se garder aussi d'appliquer les rhéophores au niveau des surfaces osseuses, ce qui serait une complication douloureuse et inutile du traitement.

Nous avons vu dernièrement une petite fille de 8 ans, paralysée depuis l'âge de 2 ans du jambier antérieur gauche et du triceps crural. Jusqu'à l'âge de 6 ans, le pied ne s'était pas très-déformé; seulement le membre gauche était plus faible. A cette époque, elle fut soumise à l'électrisation générale du membre sans localisation dans les muscles paralysés. Le résultat de ces excitations fut négatif contre la paralysie, mais les muscles sains y gagnèrent une énergie telle, qu'en moins de trois mois il se produisit un équin valgus complet et une rétraction des fléchisseurs du genou qui nécessitera probablement l'intervention de la ténotomie. On voit, par cet exemple, combien il est nécessaire de localiser la faradisation dans les muscles malades, et qu'il vaut mieux s'abstenir complétement que d'agir en aveugle.

Telles sont les indications à remplir quant à ce qui a rapport au traitement électrique de la paralysie atrophique de l'enfance à son début et pendant les premiers mois de son existence. Mais la faradisation elle seule ne suffit pas; elle doit être aidée par d'autres excitants locaux, qui seront employés soit conjointement avec l'électrisation, soit dans l'intervalle des cures et par des moyens prothétiques préventifs, auxquels il faut recourir de bonne heure avant même qu'il existe aucune déformation ou contracture. Les bains excitants avec les sels de Pennes, les bains de sel marin, les bains sulfureux, peuvent être employés tour à tour, comme bains locaux, et doivent baigner exclusivement le membre ou le segment de membre paralysé; les bains de sable chaud sont aussi de quelque utilité. Pour agir avec efficacité, ces bains doivent être répétés plusieurs fois par semaine; il faut insister sur leur emploi, surtout pendant la suspension des cures électriques. Le massage avec les pouces de chacun des muscles malades, la percussion musculaire au niveau des surfaces qu'ils occupent, en favoriseront le développement. Ces petites opérations, pratiquées avec ménagement, activent la circulation du sang dans les parties paralysées; elles ne doivent pas être prolongées au delà de dix minutes, et on les fera de préférence au moment du lever et du coucher. Cette partie du traitement peut

être confiée facilement aux mains des parents ou des bonnes. Des frictions avec de la laine sèche ou des pommades excitantes seront aussi avantageusement employées ; j'en dirai autant de la gymnastique des mouvements partiels avec les appareils de Pichery ou selon la méthode suédoise. On combinera l'emploi de ces divers moyens de manière à ne jamais fatiguer les enfants.

Une indication des plus importantes à remplir pendant la première période de la paralysie, et qui a été trop négligée jusqu'alors, c'est l'emploi d'appareils orthopédiques, destinés ici non à combattre les déformations, mais à les prévenir. La faradisation intervient encore ici d'une manière utile; en effet, c'est grâce à elle qu'on peut prévoir dans quel ordre reviendra le mouvement des différents muscles d'un membre, quels sont les muscles exposés à se contracturer et à se raccourcir par l'absence de la paralysie plus prolongée de leurs antagonistes, quelle sera enfin la déformation du membre si on l'abandonne à lui-même. Prenons pour exemple le cas qui se présente le plus communément dans la maladie qui nous occupe ; je veux parler de la paralysie partielle d'un des membres inférieurs. Un enfant est amené au médecin deux à trois mois après avoir été frappé de paralysie. La nature de son affection bien constatée, on reconnaît, par l'exploration électro-musculaire, que la contractilité électrique a disparu ou diminué à la jambe, dans le jambier antérieur, à la cuisse, dans le triceps crural, tandis qu'elle est intacte dans le triceps sural et dans les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, qui commencent déjà à recouvrer leur excitabilité volontaire. Il n'y a encore à ce moment aucune déformation, aucune contracture. Quelle sera dans l'avenir la conséquence d'une semblable lésion abandonnée à elle-même? Un équin valgus se formera peu à peu à mesure que le mouvement volontaire et la force tonique augmenteront dans le triceps sural ; ce muscle, n'étant pas contrebalancé par le jambier antérieur, dont la masse musculaire est si considérable, et qui demeure paralysé, entraînera nécessairement le pied dans l'extension et finira par se rétracter. A la cuisse, la prédominance des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse amènera la rétractation de ces muscles et une flexion permanente du genou. Ces déformations produites, il n'y aura d'autre ressource, pour les combattre, que la ténotomie ou des appareils très-péni-

bles à supporter et portés indéfiniment. Si, au contraire, éclairé par l'examen électrique, on fait porter à l'enfant dès le début, surtout pendant la nuit, un appareil qui maintienne le pied fléchi sur la jambe, si on le fait dormir la jambe maintenue étendue sur la cuisse, on préviendra la rétraction des muscles déjà guéris et le pied bot qui en résulte. On aidera puissamment à ce résultat en ajoutant à ces appareils des muscles artificiels suppléant à l'action des muscles paralysés, d'après les procédés décrits sous le nom de *prothèse musculaire physiologique* par M. Duchenne (de Boulogne) (1). Par ces divers appareils, on parviendra à conserver au pied sa forme naturelle, et on mettra les muscles encore paralysés dans les conditions les plus favorables à leur guérison, c'est-à dire dans le raccourcissement. Pour bien remplir cette partie délicate du traitement, le médecin devra faire appel à ses connaissances physiologiques, et ne pas s'en rapporter entièrement aux fabricants d'appareils. Nous citerons ici un fait qui nous permet d'affirmer la grande utilité de cette sorte d'orthopédie préventive associée à des faradisations répétées.

M[lle] Jeanne X....., aujourd'hui âgée de 4 ans, a été tout à coup, sans cause connue, à la suite d'un léger malaise, vers 8 mois, privée des mouvements du membre inférieur gauche. Dix mois après, elle est amenée à M. le D[r] Duchenne (de Boulogne); alors le membre était encore privé de tous ses mouvements; l'enfant ne pouvait rester dans la station debout, la jambe était notablement amaigrie; mais à la mensuration on ne trouvait aucune différence notable dans sa longueur. A l'exploration électrique, les moteurs du pied sur la jambe ne répondaient aucunement, tandis que ceux de la jambe sur la cuisse se contractaient, mais avec faiblesse.

Jusqu'alors on avait employé les bains excitants et le massage, sans aucun résultat.

Le traitement par la faradisation fut immédiatement institué, et en quelques semaines les mouvements de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin revinrent progressivement, et la force fut assez grande pour que l'enfant pût se tenir debout, porter le membre paralysé en avant dans la progression, et faire quelques pas à l'aide d'une main; mais les muscles moteurs du pied n'avaient encore rien gagné et semblaient définitivement perdus. La sensibilité de ces muscles restant encore assez développée, M. Duchenne conserva cependant l'espoir de les ramener à la vie, et continua le traitement avec une

(1) *Électrisation localisée*, 2[e] édition, p. 828 et suivantes.

grande persévérance, traitement qui d'ailleurs lui paraissait formellement indiqué pour prévenir le raccourcissement du membre, qui aurait été inévitable. Ce traitement a été continué pendant trois ans, trois mois par an, à des intervalles éloignés.

Pendant la suspension de la faradisation, le massage cadencé des muscles menacés, les bains de Pennes ou salés, les bains de mer, de sable chaud, ont été tour à tour employés, pour le membre malade seulement.

Les résultats de ce traitement persévérant ont été des plus heureux : tous les moteurs du pied sur la jambe sont revenus successivement, d'abord les extenseurs du pied (triceps sural) ; et, beaucoup plus tard, après une année de traitement, les releveurs du pied sur la jambe, qui cependant n'ont pas encore atteint le degré de force suffisant pour combattre la prédominance des extenseurs. Cette prédominance qui s'était montrée de bonne heure, avec le retour de la contractilité dans le triceps sural, a nécessité l'emploi d'un appareil prothétique, pour prévenir un équin qui aurait déformé le pied et nécessité plus tard la ténotomie. Cet appareil, composé d'une semelle qui, pendant la nuit, maintient le pied dans la flexion, et, le jour, d'un système très-simple et très-léger, qui est placé dans l'intérieur d'une bottine dont il est indépendant, a l'avantage de maintenir le pied fléchi à angle droit sur la jambe, de manière à permettre au membre d'osciller d'arrière en avant pendant la marche ; il sert en outre à maintenir les muscles les plus malades dans le raccourcissement, et de favoriser ainsi leur nutrition. Aujourd'hui, le jambier antérieur, plus complétement restauré, étant prédominant sur l'extenseur des orteils, qui est aussi abducteur du pied, un muscle artificiel (un ressort métallique) a été adjoint à l'appareil pour rétablir l'équilibre.

De cet ensemble de traitement il est résulté, aujourd'hui, que le pied gauche a conservé sa forme naturelle, bien qu'un peu moins développé que l'autre ; que le membre ne présente que 1 centimètre de différence en moins, quoique l'enfant ait grandi considérablement ; tandis que chez d'autres enfants abandonnés à eux-mêmes, dans les mêmes conditions et le même espace de temps, la différence de longueur a atteint et même dépassé 3 centimètres. L'enfant a beaucoup grandi, elle marche bien sans claudication, et tout permet d'espérer qu'en persévérant, les membres conserveront leurs proportions normales et que les muscles fléchisseurs du pied gauche pourront faire équilibre à leurs antagonistes, et pour la force tonique, et pour le mouvement volontaire.

Malheureusement, c'est à une époque presque toujours très-éloignée du début de la maladie et alors il y a déjà des difformités acquises, qu'on a recours à l'électrisation. La marche presque constamment rétrograde de la paralysie donne aux parents et

aux médecins la confiance qu'elle guérira seule et complétement, que le retour du mouvement se fera sans traitement dans les muscles plus lents à reprendre leurs fonctions, comme il s'est fait dans ceux déjà guéris. L'examen électro-musculaire, auquel on ne songe pas au début, a été négligé; l'enfant, encore trop jeune pour marcher, semble avoir retrouvé tous les mouvements du membre, et ce n'est que quand il commence à faire quelques pas, qu'on s'aperçoit qu'il a un pied bot et qu'il lui manque des muscles. C'est après avoir épuisé tous les divers autres moyens qu'on songe à la faradisation; mais on comprend combien alors les chances de succès sont diminuées. Cet agent thérapeutique peut cependant rendre encore de grands services, comme le prouvent les faits suivants. Nous donnons ici la suite de l'observation 1re dont le sujet fut amené à mon père quinze mois après le début de sa paralysie.

Un tel état laissait bien peu d'espoir ; mais, se rappelant des faits antérieurs et aussi pour ne pas désespérer les parents, M. Duchenne admit la possibilité de réveiller quelques faisceaux musculaires par-ci par-là, de les développer de manière à rendre possibles quelques maîtres mouvements indispensables à la marche et à la station, en s'aidant d'appareils orthopédiques appropriés. Ce jeune enfant fut faradisé trois fois par semaine pendant trois mois, et voici ce qu'on observa: Dans un temps assez court, quelques mouvements abolis ont reparu et augmenté progressivement; l'enfant qui, couché horizontalement, ne pouvait faire le moindre mouvement, commença à pouvoir se retourner d'un côté ou de l'autre, et même à s'asseoir seul sur son séant.

Après quarante séances, le traitement fut suspendu pendant quatre mois, à cause de l'état de surexcitation de l'enfant, qui était devenue indomptable et ne dormait plus, et repris au mois d'avril 1863. A cette époque, du côté gauche, la flexion de la cuisse sur le bassin ne se faisait pas, en sorte que dans la marche l'oscillation du membre en avant n'était obtenue que par un certain artifice de la bonne, qui soulevait le corps de ce côté et lui imprimait un léger mouvement en avant. L'adduction des cuisses était très-faible, sinon presque nulle. La cuisse droite, toujours fléchie sur le bassin, ne pouvait être ramenée en arrière. Sous l'influence de l'électrisation, ces mouvements ont apparu peu à peu, et celui de flexion de la cuisse gauche est devenu assez puissant pour que l'enfant puisse soulever son membre quand il est assis sur sa bonne. En outre, des petits faisceaux appartenant aux extenseurs de la cuisse et aux adducteurs ont donné le retour à la vie par leur contractilité électrique de plus en plus étendue. Enfin, la nutrition des membres a gagné, ils se sont développés notablement, leur coloration est meilleure, ce qui indique une circu-

lation capillaire plus active, et la calorification a aussi augmenté. Cette nouvelle cure a duré deux mois.

Depuis lors le traitement électrique n'a pas été continué. On s'est contenté d'appliquer des appareils orthopédiques, de pratiquer le massage, de donner des bains salés ou avec les sels de Pennes. Sous l'influence de ces divers moyens, l'amélioration a continué. L'enfant est passé à Paris au mois de janvier 1864. Il pouvait alors marcher soutenu sous les bras, se relever seul quand on l'étendait par terre, se tenir debout sans appui, quoique tout son corps se fût notablement développé. Le traitement électrique sera repris dans peu de temps.

On voit que chez cet enfant, malgré la durée de la maladie et la gravité de l'atrophie, l'électrisation pratiquée quatre vingts fois environ dans l'espace d'un an a produit une notable amélioration. Quelle en sera la limite? C'est ce qu'on ne saurait dire aujourd'hui.

Il résulte de ce fait que des muscles, privés de leur excitabilité volontaire et électrique depuis plus d'un an, ce qui est l'indice d'une altération profonde de texture et d'une transformation déjà avancée, peuvent être ramenés au mouvement par un traitement faradique suffisamment prolongé. Ce fait n'est pas exceptionnel, et nous en possédons plusieurs semblables. En voici, je crois, l'interprétation la plus probable. Quand la graisse a entièrement remplacé la substance musculaire, on ne peut espérer de régénérer le muscle, quelques moyens qu'on emploie, mais la substitution graisseuse se fait capricieusement et ne marche pas avec la même rapidité dans toutes les parties d'un muscle; nous en avons la preuve par ces petits îlots de tissu musculaire où, à l'autopsie, nous retrouvons encore la striation et la couleur du muscle et qui subsistent, on ne sait trop comment, au milieu d'un tissu graisseux datant déjà de plusieurs années; ces fibres musculaires saines peuvent devenir le noyau de faisceaux musculaires de nouvelle formation et même d'un muscle si on parvient à les développer par une excitation suffisante. Le nombre des fibres musculaires demeurées saines peut être trop nombreux, ou elles sont entourées de trop de tissu adipeux pour se contracter sous l'influence de l'excitant électrique au début du traitement; ce n'est que plus tard, quand elles se sont développées grâce à l'intervention d'une médication appropriée, qu'on en peut bien constater l'existence. C'est la seule façon d'expliquer comment un muscle, qui semblait d'abord

graisseux et dans lequel on constatait une abolition absolue de la contractilité électrique, retrouve, sous l'influence du traitement, d'abord cette propriété et le mouvement ensuite. En conséquence, en présence d'une paralysie datant déjà de longtemps et qui semble aggravée par une transformation graisseuse complète, on ne doit pas renoncer à l'espoir d'une guérison possible ou au moins d'une amélioration.

Ce n'est pas seulement sur le système musculaire que la faradisation, appliquée pendant la période de dégénérescence, peut exercer une influence favorable; ce moyen combat aussi l'arrêt de développement des os qui accompagne l'atrophie musculaire, et devient, dans un certain nombre de cas, la lésion principale, comme dans le fait suivant.

Obs. XXIV. — *Paralysie du membre inférieur droit; atrophie du jambier antérieur; différence de 7 centimètres dans la longueur du membre, réduite à 5 centimètres et demi après un an d'électrisation.* — Mlle L....., de Quimper, âgée aujourd'hui de 8 ans, a été adressée à M. Duchenne (de Boulogne). Paralysée, à l'âge de 1 an, de tout le membre inférieur droit, elle a vu tous les mouvements y revenir à peu près, et les muscles se développer comme dans le membre sain, sauf le jambier antérieur, qui est atrophié et graisseux. Mais le squelette du membre, atteint plus profondément dans son innervation, a souffert dans sa nutrition et présentait une différence de 7 centimètres. La claudication était telle, qu'il fallait, pour qu'elle marchât, une chaussure dont la semelle était d'une hauteur égale à la différence des membres inférieurs. Ce raccourcissement, dont la cause première avait échappé jusque-là, avait été considéré par des chirurgiens comme le résultat d'une luxation spontanée et traité sans succès par l'élongation du membre. M. Duchenne conseilla l'électrisation pratiquée à plusieurs reprises chaque année, chaque fois pendant une trentaine de séances. Ce traitement fut suivi par le médecin de la famille, et quand Mlle L..... revint à Paris, en mai 1863, la différence de longueur entre les deux membres n'était plus que de 5 centimètres et demi. La faradisation a été continuée depuis lors, mais nous ne savons si l'amélioration a augmenté.

Je citerai encore, comme preuve de l'influence favorable de la faradisation sur la nutrition osseuse, l'observation dans laquelle l'enfant, après un an de paralysie, présentait déjà une différence de 1 centimètre et demi entre le membre inférieur sain et le membre malade. Depuis lors, près de trois ans se sont écoulés, l'enfant a grandi de 3 centimètres au moins, et cette différence

n'a pas augmenté. Pour agir favorablement sur la nutrition osseuse, il n'est pas nécessaire de porter directement l'excitation au niveau des os atrophiés ; ce procédé serait trop douloureux. C'est au point d'émergence des nerfs destinés aux os malades qu'il faut agir avec des excitateurs humides, selon la méthode indiquée pour l'électrisation des muscles.

A cette période de la maladie, l'emploi des moyens adjuvants, bains excitants, gymnastique, massage, etc., que j'ai décrits avec détails en m'occupant du traitement de la paralysie dans les premiers mois de son existence, doit être continué avec persévérance. L'usage d'appareils gymnastiques appropriés est encore plus indispensable qu'au début et constitue, avec l'électrisation, l'indication principale du traitement. Mais le rôle qu'elle a à remplir ici n'est pas le même ; ce n'est plus de l'orthopédie préventive, c'est de l'orthopédie prothétique. En effet, quand les enfants sont amenés au médecin à cette époque de la maladie, le pied bot ou autre difformité, suite d'une paralysie partielle longtemps prolongée, est déjà constitué et ne peut plus être prévenu. Mais il ne doit pas être abandonné à lui-même, et entreprendre de traiter une paralysie de l'enfance à sa période d'atrophie par des moyens excitants, sans s'aider de l'orthopédie, serait une tâche impossible à remplir. Les indications orthopédiques varient ici avec chaque paralysie partielle; étudier chacune de ces indications particulières exigerait un long travail spécial. Nous ne pouvons ici que donner en quelques lignes les principes généraux qui doivent guider le praticien dans la construction des appareils ; il doit avoir en vue les deux buts suivants :

1° Donner aux membres ou aux segments de membre une attitude qui rétablisse leurs rapports normaux et mette dans le raccourcissement les muscles atrophiés de manière à favoriser autant que possible le retour de la nutrition. Il faudra s'appliquer à combattre les rétractions qui existent dans les muscles avec des appareils portés le jour et surtout la nuit, car c'est principalement pendant le sommeil que les membres soustraits à la volonté prennent les attitudes vicieuses qu'entraîne le défaut d'équilibre entre les muscles sains et les muscles paralysés. Nous avons vu, dans un certain nombre de cas où les muscles sains avaient une force extrême, ces moyens rester impuissants pour redresser les

membres, et il a fallu alors absolument recourir à la ténotomie; mais il est toujours bon de les tenter avant de pratiquer la section des tendons, et, dans plusieurs rétractions que nous désespérions de vaincre, nous avons entièrement réussi sans intervention chirurgicale.

2° Suppléer autant qu'il se peut à l'action individuelle volontaire des muscles atrophiés en rétablissant ou en secondant les mouvements naturels, et combattre en même temps les déformations des articulations en équilibrant les forces toniques qui maintiennent leurs rapports normaux. Pour atteindre ce but, le médecin doit connaître exactement l'action propre de chaque muscle atrophié et le mécanisme des mouvements qu'il produit. On se sert de moteurs artificiels élastiques (ressorts à boudins en caoutchouc vulcanisé), s'attachant sur une guêtre qui prend exactement la forme du pied aux points anatomiques et suivant la direction du muscle que l'on veut remplacer. A l'aide de ces procédés, appelés par M. Duchenne *orthopédie physiologique*, on parvient à rétablir un certain nombre des mouvements abolis les plus nécessaires, à la condition toutefois qu'il n'existe plus de rétraction dans les muscles antagonistes. Nous ne nous étendrons pas davantage sur ces moyens orthopédiques qui exigent une étude particulière pour chacun des muscles atteints. On trouvera dans l'ouvrage de mon père, sous le titre de *Prothèse musculaire physiologique*, la description de chacun des appareils qui s'appliquent spécialement à chaque paralysie partielle.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'OPIUM ET SES ALCALOÏDES;

Par M. le Dr Claude BERNARD.

Dans mon cours de médecine expérimentale au Collége de France, j'ai examiné cette année les divers moyens contentifs physiologiques que l'expérimentateur est appelé à mettre en usage, dans le but de faciliter l'exécution des expériences sur les animaux vivants. C'est ainsi que j'ai été conduit à examiner les propriétés stupéfiantes de l'opium et de ses alcaloïdes. Mais j'ai rencontré dans cette étude des divergences et des particularités inattendues que je me suis proposé d'examiner de plus près, à cause de l'importance thérapeutique et médicale de l'opium.

L'opium est un mélange d'une grande quantité de substances dont plusieurs diffèrent essentiellement les unes des autres par la nature de leur action sur l'économie animale. Depuis que la chimie est parvenue à separer les alcaloïdes actifs de l'opium, un grand nombre de médecins les emploient de préférence à l'opium lui-même. C'est une tendance qu'on ne saurait trop encourager, dans l'intérêt des progrès de la thérapeutique, ainsi qu'on le verra par les résultats contenus dans ce travail.

L'étude physiologique de l'opium et de ses alcaloïdes, que j'ai entreprise, demanderait plusieurs années d'expérimention pour être poussée aussi loin que le permettent les moyens actuels de la physiologie expérimentale. Ce n'est donc point un travail achevé que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie, mais seulement une sorte d'introduction dans laquelle je traiterai d'une manière générale et comparative des propriétés *soporifiques* et *toxiques* de six des principes les plus actifs de l'opium, savoir : la morphine, la narcéine, la codéine, la narcotine, la papavérine et la thébaïne.

I. *Propriétés soporifiques des alcaloïdes de l'opium.* — Les expériences sur les animaux m'ont appris que, parmi les six principes de l'opium que j'ai cités plus haut, trois seulement possèdent la propriété de faire dormir : ce sont la morphine, la narcéine et la codéine. Les trois autres, la narcotine, la papavérine et la thébaïne, sont dépourvus de vertu soporifique, de sorte qu'à ce point de vue ce sont non-seulement des substances étrangères dans l'opium, mais encore des matières dont l'activité propre peut contrarier ou modifier l'effet dormitif des premières.

De ce que la morphine, la narcéine et la codéine sont soporifiques, il ne faudrait pas en conclure que ces trois substances sont identiques dans leurs propriétés physiologiques et thérapeutiques. L'expérience montre au contraire que ces substances ont des vertus spécifiques, car chacune d'elles fait dormir à sa manière et en procurant un sommeil caractéristique. J'ai employé la morphine et la codéine à l'état de chlorhydrate, dans des solutions de 5 grammes de sel sur 100 grammes d'eau distillée. La narcéine étant plus soluble, je l'ai souvent employée directement dans des solutions à la même dose.

J'ai donné les substances soporifiques tantôt dans l'estomac ou dans le rectum, tantôt je les ai injectées dans les veines, dans la plèvre, dans la trachée ou dans le tissu cellulaire sous-cutané.

J'examinerai ailleurs les différences qui peuvent résulter de ces divers modes d'administration ; mais pour les résultats généraux que je vais mentionner aujourd'hui, je ferai surtout allusion aux injections dans le tissu cellulaire sous-cutané. Cette manière d'agir donne une absorption plus régulière de la substance active, et fournit par suite des résultats plus sûrs et plus comparables. Je pense même, à raison de ces circonstances, que l'absorption sous-cutanée, qui n'a été em-

ployée jusqu'ici sur l'homme que par exception, devra devenir une méthode générale pour l'administration de tous les médicaments énergiques et à l'état de pureté.

L'injection dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un centimètre cube d'une dissolution de chlorhydrate de morphine à 5 pour 100, contenant par conséquent 5 centigrammes de sel, suffit très-bien pour endormir profondément un jeune chien de moyenne taille.

Quand les chiens sont adultes ou plus grands, il faut une dose plus forte. D'ailleurs, on peut, ainsi qu'on le verra plus loin en parlant des effets toxiques de la morphine, doubler, tripler et même décupler la dose, et produire ainsi un sommeil de plus en plus profond sans autres inconvénients que quelques accidents insignifiants pour la vie de l'animal.

Quand les chiens sont ainsi profondément stupéfiés par la morphine, ils sont comme des machines vivantes devenues inertes, très-commodes pour l'observation et l'expérimentation physiologique. Quand on place les chiens sur le dos, dans un appareil contentif en gouttière, ils y restent pendant des heures entières profondément endormis et sans faire aucun mouvement; on peut les maintenir dans toutes les positions et même la gueule ouverte, sans qu'ils montrent aucune résistance, ce qui permet de pratiquer avec la plus grande facilité les opérations physiologiques longues et délicates.

Les animaux ne sont pas insensibles; cependant, si le sommeil causé par la morphine est très-profond, la sensibilité se trouve considérablement émoussée, en même temps que les nerfs de la sensibilité sont devenus très-paresseux. En effet, quand on pince les extrémités, même avec force, l'animal ne manifeste d'abord aucune sensation douloureuse, de sorte qu'on le croirait insensible; mais, après l'épreuve réitérée deux ou trois fois, l'animal éprouve de la douleur et s'agite. Dans ces conditions, et surtout quand le sommeil tend à diminuer, les animaux se montrent surtout sensibles aux bruits soudains. Quand on frappe sur la table ou qu'on détermine tout à coup le bruit d'une chute d'eau en ouvrant un robinet non loin de là, le chien tressaille et se réveille en sursaut; souvent même il se lève et s'enfuit comme effaré, mais pour s'arrêter bientôt et retomber dans le narcotisme. Quand on reproduit souvent ces bruits, l'animal finit par s'y habituer et ne plus s'en émouvoir, ce qui est le contraire pour le pincement, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

La durée et l'intensité du sommeil morphéique sont naturellement en rapport avec la dose de la substance absorbée; mais ce qu'il importe d'examiner ici, c'est la nature du réveil, qui est caractéristique. Les chiens, en se réveillant, ont constamment le même aspect; ils sont souvent effarés, les yeux hagards, le train postérieur surbaissé et à demi paralysé, ce qui leur donne la démarche tout à fait analogue à celle d'une hyène. Quand on appelle les chiens dans cet état,

ils se sauvent comme effrayés; ils ne reconnaissent pas leur maître et cherchent à se cacher dans les endroits obscurs. Ces troubles intellectuels des animaux ne durent quelquefois pas moins de douze heures, et ce n'est qu'après ce temps que l'animal est revenu à son humeur normale.

Si nous comparons maintenant le sommeil de la codéine à celui de la morphine, nous verrons qu'ils diffèrent eessentiellement l'un de l'autre. 5 centigrammes de chlorhydrate de codéine injectés sous la peau peuvent également suffire pour endormir un jeune chien de taille moyenne. Si les chiens sont adultes ou plus grands, il faut également augmenter la dose pour obtenir le même effet. Mais, quelle que soit la dose, on ne parvient jamais à endormir les chiens aussi profondément par la codéine que par la morphine. L'animal peut toujours être réveillé facilement, soit par le pincement des extrémités, soit par un bruit qui se fait autour de lui. Quand on met le chien sur le dos dans la gouttière à expérience, il y reste tranquille, mais cependant l'animal a plutôt l'air d'être calmé que d'être vraiment endormi. Il est très-excitable; au moindre bruit il tressaille des quatre membres, et si l'on frappe fortement et subitement sur la table où il se trouve couché, il ressaute et s'enfuit. Cette excitabilité n'est que l'exagération d'un semblable état que nous avons déjà vu dans la morphine; comme elle, on la voit disparaître par les excitations répétées.

La codéine émousse beaucoup moins la sensibilité que la morphine et elle ne rend pas les nerfs paresseux comme elle, d'où il résulte que pour les opérations physiologiques la morphine est de beaucoup préférable à la codéine. Mais c'est surtout au réveil que les effets de la codéine se distinguent de ceux de la morphine. Les animaux codéinés à dose égale se réveillent sans effarement, sans paralysie du train postérieur et avec leur humeur naturelle; ils ne présentent pas ces troubles intellectuels qui succèdent à l'emploi de la morphine. Parmi les expériences très-nombreuses que j'ai faites à ce sujet, je me bornerai à rapporter un exemple qui met bien en évidence la différence que je signale.

Deux jeunes chiens habitués à jouer ensemble, et tous deux d'une taile un peu au-dessous de la moyenne, reçurent dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'aisselle, et à l'aide d'une petite seringue à tube piquant, l'un 5 centigrammes de chlorhydrate de morphine dissous dans 1 centimètre cube d'eau, et l'autre 5 centigrammes de chlorhydrate de codéine administrés de la même manière. Au bout d'un quart d'heure environ, les deux chiens éprouvèrent des effets soporifiques. On les mit tous deux sur le dos dans la gouttière à expérience, et ils dormirent tranquilles à peu près trois ou quatre heures. Alors les deux animaux réveillés présentaient le contraste le plus frappant. Le chien morphiné courait avec une démarche hyénoïde et l'œil effaré, ne reconnaissant plus personne et pas même son camarade codéiné,

qui en vain l'agaçait et lui sautait sur le dos pour jouer avec lui. Ce n'est que le lendemain que le chien à la morphine reprit sa gaieté et son humeur ordinaires. Deux jours après, les deux chiens étant très-bien portants, je répétai exactement la même expérience, mais en sens inverse, c'est-à-dire que je donnai la codéine à celui qui avait eu la morphine, et *vice versa*. Les deux chiens dormirent à peu près aussi longtemps que la première fois, mais au réveil les rôles des deux animaux furent complétement intervertis, comme l'avait été l'administration des substances. Le chien qui, deux jours auparavant, étant codéiné, s'était réveillé alerte et gai, étant aujourd'hui ahuri et à demi paralysé à la suite du sommeil morphéique, tandis que l'autre s'était réveillé vif et joyeux.

Le sommeil produit par la narcéine participe à la fois de la nature du sommeil de la morphine et de la codéine, en même temps qu'il en diffère. La narcéine est la substance la plus somnifère de l'opium : à doses égales, avec la narcéine les animaux sont beaucoup plus profondément endormis qu'avec la codéine, mais ils ne sont pourtant pas abrutis par un sommeil de plomb comme avec la morphine. Leurs nerfs de sensibilité, quoique émoussés, ne sont point frappés d'une paresse très-appréciable, et les animaux manifestent assez vite les sensations douloureuses à la suite du pincement des extrémités. Mais ce qui caractérise plus particulièrement le sommeil narcéique, c'est le calme profond et l'absence de l'excitabilité au bruit que nous avons remarqués dans la morphine et trouvés au *summum* d'intensité dans la codéine. Au réveil, les animaux endormis par la narcéine reviennent très-vite à leur état naturel. Ils ne présentent qu'à un beaucoup moindre degré la faiblesse du train postérieur et l'effarement, et en cela le réveil de la narcéine se rapproche de celui de la codéine.

J'ajouterai que le sommeil de la narcéine est très-convenable pour les opérations physiologiques ; les chiens affaissés dans un sommeil profond de plusieurs heures ne font aucune résistance, et s'ils se plaignent, ils ne cherchent pas à s'enfuir ni à mordre.

Les animaux sont alors dans un état tel, qu'on ne croirait pas qu'ils pussent en revenir. A la Société de biologie, dans une séance du mois de juillet dernier, j'ai injecté sous la peau de l'aisselle d'un jeune chien 7 à 8 centigrammes de narcéine en dissolution dans 2 centimètres cubes d'eau. Au bout d'un quart d'heure environ, l'animal fut pris d'un sommeil qui devint si profond, que, pour convaincre le président ainsi que plusieurs membres de cette laborieuse Société, si utile par la nature de ses travaux à l'avancement des sciences médicales, je fus obligé de renvoyer le chien dans la séance suivante pour montrer qu'il n'était pas mort.

En résumé, les trois substances soporifiques contenues dans l'opium présentent chacune un sommeil jusqu'à un certain point caractéristique. J'ai constaté ce résultat non-seulement sur des chiens,

mais encore sur des chats, des lapins, des cochons d'Inde, des rats, des pigeons, des moineaux et des grenouilles. Chez tous, les effets des trois substances offrent les mêmes caractères et les mêmes différences, sauf la susceptibilité spéciale des animaux. Les rats blancs albinos, qui sont très-faciles à narcotiser, sont également très-propres à manifester les différences que nous avons signalées entre les sommeils de la morphine, de la codéine et de la narcéine. En mettant dans une même cage trois rats endormis par ces trois substances, quand on fait vibrer, même très-légèrement, les barreaux de la cage, le rat codéiné saute en l'air, et les deux autres restent tranquilles; si l'on fait vibrer les barreaux plus fort, le rat codéiné et le rat morphiné tressaillent, mais le premier beaucoup plus que le second, tandis que le rat narcéiné ne bouge pas et reste endormi. Au réveil, le rat à la codéine reprend ses allures le premier, ensuite celui à la narcéine, et enfin le rat à la morphine reste abruti pendant longtemps.

Les différences que j'ai signalées entre la morphine et la codéine étaient déjà connues des médecins; ils avaient observé chez l'homme que la morphine procure un sommeil lourd avec des maux de tête consécutifs, tandis que la codéine donne au contraire un sommeil beaucoup plus léger, sans maux de tête au réveil. Mais la narcéine n'avait pas été encore essayée sur l'homme. D'après les résultats très-nets de mes expériences, deux médecins de Paris, bien connus par leurs travaux scientifiques, M. le D^r^ Debout, directeur du *Bulletin général de thérapeutique*, et M. le D^r^ Béhier, médecin de l'hôpital de la Pitié, ont fait des essais sur l'homme qui concordent complétement avec les effets de la narcéine que j'ai observés sur les animaux. Je me borne à signaler ces résultats, parce qu'ils sont en voie de publication; mais je ferai seulement remarquer que dès aujourd'hui on peut considérer que la narcéine est entrée définitivement dans la thérapeutique de l'homme à l'égal des deux autres substances soporifiques de l'opium.

Je ferai remarquer que les animaux, de même que l'homme, sont beaucoup plus sensibles aux effets de la morphine, de la codéine et de la narcéine, quand ils sont jeunes que quand ils sont adultes. Ils présentent en outre une même accoutumance rapide aux effets soporifiques des trois substances, de sorte que, pour obtenir les résultats dont nous avons parlé, il convient de prendre des animaux neufs, car j'ai constaté que ces phénomènes d'accoutumance sont quelquefois de longue durée.

II. *Propriétés toxiques des alcaloïdes de l'opium.* — Les six principes de l'opium que j'ai étudiés sont tous des poisons, mais il n'y a aucune relation à établir entre leurs propriétés toxiques et leur action soporifique. J'ai été amené à faire des recherches sur l'action toxique de ces substances, parce que j'avais observé, en stupéfiant les ani-

maux pour des opérations physiologiques, que l'extrait gommeux d'opium était relativement plus dangereux que la morphine. En effet, les expériences me montrèrent bientôt que la morphine était un des alcaloïdes les moins toxiques de l'opium, et que la thébaïne en était le principe le plus actif comme le poison. Pour donner une idée de la différence qui existe entre les deux alcaloïdes, je dirai que 1 décigramme de chlorhydrate de thébaïne dissous dans 2 centimètres cubes d'eau distillée et injecté dans les veines d'un chien du poids de 7 à 8 kilogrammes, le tue en cinq minutes, tandis que j'ai pu injecter jusqu'à 2 grammes de chlorhydrate de morphine dans les veines d'un animal de même taille sans amener la mort. Après la thébaïne arrive, pour la toxicité, la codéine, qui est également beaucoup plus dangereuse que la morphine. L'opinion contraire existe parmi les médecins, qui prescrivent chez l'homme la codéine à plus haute dose que la morphine. La cause d'erreur est venue de ce que, dans l'usage, la morphine produit très-vite, et bien longtemps avant qu'on ait atteint une dose toxique, des accidents tels que céphalalgie et vomissements ; tandis que la codéine, qui endort peu, ne produit point ces accidents au même degré, quoique beaucoup plus toxique. La dose de chlorhydrate de codéine, qui, injectée dans les veines, tue un chien, est bien inférieure à la dose de chlorhydrate de morphine qui peut être injectée de même sans amener la mort.

Mais les principes de l'opium sont à la fois toxiques et convulsivants, c'est-à-dire qu'ils amènent la mort avec des convulsions tétaniques violentes. Ces convulsions sont suivies pour quelques-uns d'entre eux, et particulièrement pour la thébaïne, de l'arrêt du cœur et d'une rigidité cadavérique rapide, comme cela se voit pour les poisons musculaires. La narcéine fait seule exception : elle n'est point excitante ni convulsivante ; portée à dose toxique, les animaux meurent dans le relâchement.

Je me borne pour le moment à ces indications sommaires, l'action toxique des alcaloïdes de l'opium devant être reprise analytiquement pour chacun d'eux en particulier avec le plus grand soin ; car c'est seulement au moyen d'études de ce genre que l'on trouvera l'explication de l'action soporifique et des actions médicamenteuses diverses de ces substances.

L'opium a déjà été l'objet d'un grand nombre d'expériences isolées ; mais, comme on le voit, ces études sont insuffisantes. Il faut reprendre méthodiquement et analytiquement l'étude de chaque alcaloïde de l'opium avec les moyens que la physiologie expérimentale met à notre disposition. C'est à ce propos que je donnerai l'historique des recherches qui m'ont précédé, et que j'ai négligées dans l'aperçu général que je donne aujourd'hui.

III. *Conclusions et réflexions.* — Il y a trois propriétés principales

dans les alcaloïdes de l'opium : 1° action soporifique ; 2° action excitante ou convulsivante ; 3° action toxique.

Voici l'ordre dans lequel on peut ranger les six principes que j'ai étudiés relativement à ces trois propriétés. Dans l'ordre soporifique. nous avons au premier rang la narcéine, au second la morphine et au troisième la codéine. Les trois autres principes sont dépourvus de propriété soporifique. Dans l'ordre convulsivant, nous trouvons : 1° la thébaïne ; 2° la papavérine ; 3° la narcotine ; 4° la codéine ; 5° la morphine ; 6° la narcéine. Dans l'ordre de l'action toxique, nous avons : 1° la thébaïne ; 2° la codéine ; 3° la papavérine ; 4° la narcéine ; 5° la morphine ; 6° la narcotine.

Pour obtenir les classifications qui précèdent, il faut nécessairement expérimenter sur des animaux extrêmement comparables, parce qu'il y a des nuances que l'on ne saisirait pas sans cela. Telle est la différence de toxicité entre la morphine et la narcéine, qui est très-faible. Il serait impossible d'obtenir ces résultats comparatifs sur des chiens ou sur des lapins, par exemple, parce que ces animaux varient de taille, d'âge, de race, etc. Il faudrait également bien se garder de conclure d'après des expériences faites sur des animaux qui auraient déjà été soumis à l'action des préparations de l'opium, car l'accoutumance pour toutes les actions est si rapide et si grande que jamais dans ce cas une seconde expérience ne ressemble exactement à la première. On voit donc qu'en physiologie, plus que partout ailleurs, et cela à cause de la complexité des sujets, il est plus facile de faire de mauvaises expériences que d'en réaliser qui soient bonnes, c'est-à-dire comparables. C'est là la cause des contradictions si fréquentes qu'on rencontre parmi les expérimentateurs, et c'est un des principaux obstacles à l'avancement de la médecine et de la physiologie expérimentales. Les grenouilles sont des animaux qui sont plus comparables entre eux que les chiens, mais elles n'étaient pas assez sensibles pour nos expériences. Nous avons choisi, à cause de cela, des jeunes moineaux, qu'on trouve en très-grande quantité à Paris au printemps. Ces animaux, sortant tous du nid, par conséquent de même âge et de même taille, sont aussi comparables que possible, et en outre très-sensibles aux actions toxiques, soporifiques et convulsivantes. Pour administrer les solutions actives, je me servais de la petite seringue à vis de Pravaz munie d'un tube fin et piquant. Par ce moyen, je portais dans le tissu cellulaire sous-cutané, goutte à goutte, la substance active, et avec une précision en quelque sorte mathématique.

Comme je le disais en commençant, tout ceci n'est encore qu'une ébauche, et quoique les résultats que j'ai signalés dans cette note soient établis sur plus de deux cents expériences, on voit cependant que l'étude n'est qu'à son début, quand on pense qu'il faut, même avant d'aborder le mécanisme de l'action intime de chacune de ces

substances, déterminer leurs effets sur la digestion, la circulation, les excrétions, et expliquer encore les phénomènes si singuliers d'accoutumance des organes aux effets des opiacés, etc.

J'ai désiré seulement pour aujourd'hui attirer l'attention des physiologistes et des médecins sur des études que je considère comme la base de la thérapeutique scientifique. Ces recherches sont si longues et ces questions si difficiles qu'il n'est pas trop des efforts de tous pour les résoudre, et chacun doit le désirer ardemment. La thérapeutique offre déjà assez de difficultés par elle-même sans qu'on vienne encore les augmenter en continuant d'employer des médicaments complexes comme l'opium, qui n'agissent que par une résultante souvent variable. Il faut analyser les actions complexes et les réduire à des actions plus simples et exactement déterminées, sauf à les employer seules ou à les associer ensuite si cela est nécessaire. Ainsi avec l'opium on n'obtiendra jamais l'effet de la narcéine, qui procure le sommeil sans excitabilité; mais on pourra au contraire trouver des effets très-variables qui dépendront d'une susceptibilité individuelle plus grande pour tel ou tel des principes actifs qui le composent. Les expériences sur les animaux permettent seules de faire convenablement des analyses physiologiques qui éclaireront et expliqueront les effets médicamenteux qu'on observe chez l'homme. Nous voyons en effet que tout ce que nous constatons chez l'homme se retrouve chez les animaux, et *vice versa*, seulement avec des particularités que la diversité des organismes explique; mais au fond la nature des actions physiologiques est la même. Il ne saurait en être autrement, car sans cela il n'y aurait jamais de science physiologique ni de science médicale.

Enfin je terminerai par une remarque qui ressort naturellement de notre sujet. On voit par l'exemple de l'opium que le même végétal forme des principes dont l'action sur l'économie animale est fort différente et en quelque sorte opposée. On peut donc retirer plusieurs médicaments très-distincts de la même plante, et pour l'opium en particulier je pense que chacun de ses principes est destiné à devenir un médicament particulier, d'autant plus qu'il est de ces principes qui possèdent une influence très-marquée sur l'organisme sans être toxiques, en raison de l'énergie de cette action. C'est ainsi que le chlorhydrate de narcotine, par exemple, possède une propriété convulsivante très-grande, quoiqu'il soit le principe de l'opium le moins toxique parmi ceux que nous avons examinés. Il n'est donc plus nécessaire de croire que les plantes de la même famille doivent avoir toujours les mêmes propriétés médicinales, quand nous voyons le même végétal fournir des produits actifs si variés dans leurs propriétés physiologiques.

REVUE CRITIQUE.

DU RESSERREMENT PERMANENT DES MACHOIRES, ET DE SON TRAITEMENT PAR LES PROCÉDÉS D'ESMARCH ET DE RIZZOLI;

Par Simon DUPLAY, aide d'anatomie à la Faculté.

Rizzoli, *Operazioni chirurgiche eseguite in diversi casi onde togliere la immobilità della mascella inferiore*, in *Mém. de l'Acad. des sciences de Bologne*, 1858.

Esmarch, *Die Behandlung der narbigen Kieferklemme durch Bildung eines künstlichen Gelenkes im Unterkiefer*, avec planches; Kiel, 1860.

Verneuil, *De la Création d'une fausse articulation par section ou résection partielle de l'os maxillaire inférieur, comme moyen de remédier à l'ankylose vraie ou fausse de la mâchoire inférieure; Archives gén. de méd.*, janvier et février 1860.

Mathé, *Recherches sur les résultats fournis par les procédés d'Esmarch et de Rizzoli* (thèse de Paris, 1864).

Sous l'influence de diverses causes pathologiques, les mouvements des mâchoires peuvent être considérablement gênés ou même abolis d'une manière complète et permanente, au point d'empêcher la prononciation et de mettre obstacle à l'introduction des aliments solides et à leur mastication. Si, dans bien des circonstances, il est possible de remédier à cet état, soit par l'emploi des moyens mécaniques, soit en pratiquant certaines opérations, comme sections musculaires, sections de brides cicatricielles, aidées de l'autoplastie, il arrive aussi quelquefois que le resserrement des mâchoires s'accompagne de lésions tellement sérieuses, qu'il résiste à tout moyen de traitement. Ces cas étaient considérés, jusque dans ces dernières années, comme absolument incurables, et l'on en était réduit à enlever une ou plusieurs dents pour donner passage aux aliments. Grâce à la belle opération qu'ils ont imaginée, MM. Esmarch et Rizzoli ont fourni à la chirurgie une ressource qui auparavant lui faisait défaut, et, à ce titre, ils ont rendu un service signalé à la science et aux malades.

Cette nouvelle méthode thérapeutique, que M. Verneuil a le premier fait connaître en France, consiste à créer une fausse articulation dans la continuité du maxillaire inférieur, afin de rendre la mobilité à la partie saine de la mâchoire.

A l'époque de la publication du remarquable mémoire de M. Verneuil, les procédés d'Esmarch et de Rizzoli n'avaient été appliqués que huit fois; depuis lors, les faits se sont multipliés en France et à l'étranger, et les résultats obtenus, loin de démentir les premiers suc-

cès, doivent assurer à ces opérations une place définitive dans la thérapeutique chirurgicale, et engager les praticiens à y avoir recours toutes les fois que l'occasion se présentera. Il ne sera donc pas inutile de revenir sur ce sujet, et, par l'analyse de toutes les observations connues, de préciser les règles théoriques et pratiques de la méthode opératoire en question.

J'examinerai d'abord les cas dans lesquels l'opération est indiquée. L'immobilité permanente des mâchoires peut tenir à de nombreuses causes que l'on peut rapporter : 1° à la contracture ou à la rétraction des muscles masticateurs ; 2° à l'ankylose vraie ou fausse de l'articulation temporo-maxillaire ; 3° à des brides cicatricielles des parois et de l'intérieur de la bouche, avec adhérences géno-maxillaires ou intermaxillaires. Ces différentes causes peuvent agir isolément, ou comme cela a lieu assez communément, se combiner ensemble pour amener le resserrement des mâchoires ; elles peuvent borner leur action sur un seul côté, laissant dans son intégrité l'une des articulations temporo-maxillaires, ou bien les lésions occupent les deux côtés à la fois. La méthode d'Esmarch et de Rizzoli n'est pas également applicable à tous ces cas.

Lorsqu'il y a contracture où rétraction des muscles élévateurs (masséter, temporal), l'art possède les moyens d'en triompher, soit par la section sous-cutanée des muscles rétractés, soit par l'usage d'instruments dilatateurs, et si cette rétraction musculaire paraît seule causer l'immobilité des mâchoires, il convient avant tout d'avoir recours à ces moyens.

L'ankylose vraie ou par soudure osseuse de l'articulation temporo-maxillaire constituerait l'indication la plus formelle à l'emploi des procédés d'Esmarch et de Rizzoli ; mais elle se rencontre assez rarement, ou du moins il n'est pas facile de la distinguer de la fausse ankylose. Dans une discussion qui suivit la présentation du mémoire de M. Verneuil à la Société de chirurgie (1), M. Larrey exprime l'opinion que l'ankylose temporo-maxillaire vraie est extrêmement rare, et que ce qui gêne le plus ordinairement les mouvements de l'articulation, ce sont des brides, des cicatrices péri-articulaires ou des contractures musculaires. Les observations montrent en effet qu'il est souvent bien difficile d'arriver sur ce point à un diagnostic précis ; aussi, dans le doute sur l'état exact de l'articulation, devra-t-on d'abord tout tenter pour obtenir l'ouverture de la bouche (sections musculaires, dilatateurs aidés de la chloroformisation), et c'est seulement lorsque ces moyens auront échoué qu'il sera permis d'en venir à l'établissement d'une pseudarthrose.

Le resserrement cicatriciel des mâchoires est celui qui se rencontre le plus fréquemment ; il succède à des inflammations ulcératives et

(1) Séance du 21 mars 1860.

gangréneuses de la muqueuse du vestibule de la bouche, plus rarement à des lésions traumatiques, et les brides cicatricielles, les adhérences qui en résultent, offrent, dans leur nature, leur siége, leur étendue, des différences notables qui modifient les indications. Tantôt elles consistent dans des brides fibreuses plus ou moins extensibles, occupant la face interne des lèvres et des joues, et déterminant des adhérences entre ces parties et la surface des deux maxillaires; tantôt ces os sont soudés ensemble par un tissu fibreux, fibro-cartilagineux (obs. 1[re] du mém. de Rizzoli) ou même osseux (obs. d'Esterle (1) et de Langenbeck) (2). Le siége et l'étendue de ces adhérences sont également variables, et au point de vue des indications, M. Verneuil (3) les a soigneusement distinguées en deux groupes, suivant qu'elles sont antérieures ou postérieures : « Les premières (brides cicatricielles labio ou géno-maxillaires), qui respectent la muqueuse dans la partie la plus profonde du vestibule buccal, sont les moins graves; il est possible de les guérir par l'incision combinée avec les moyens mécaniques longtemps continués et surtout avec les procédés autoplastiques. Les adhérences postérieures (cicatrices géno-maxillaires profondes et intermaxillaires), qui, situées au niveau des grosses molaires ou vers l'angle de la mâchoire, remplissent le fond du vestibule buccal et l'angle de réunion des deux mâchoires, sont beaucoup plus graves. Les moyens indiqués plus haut en triomphent bien plus rarement, s'ils y parviennent. » Ces vues de l'éminent chirurgien se trouvent pleinement confirmées par la lecture des observations et en particulier de celles de Wilms (4), de Langenbeck (5) et de Heath (6).

Nous pensons donc que l'on peut établir en principe que l'opération d'Esmarch et de Rizzoli est indiquée lorsque le resserrement des mâchoires reconnaît pour cause des adhérences solides, résistantes, situées profondément, ayant envahi la plus grande partie de la muqueuse buccale, et, à plus forte raison, lorsqu'il y a en même temps rétraction musculaire et soudure fibro-cartilagineuse ou osseuse des deux maxillaires. Dans ces cas, la création d'une fausse articulation doit être conseillée d'emblée ; cette conduite épargnera au malade des opérations longues et douloureuses, et au chirurgien de nombreux insuccès.

Que si, au contraire, le resserrement des mâchoires est dû uniquement à des rétractions musculaires, ou à une fausse ankylose de l'ar-

(1) *Annali universali di medicina*, t. CLXXVI p. 570; 1861 (thèse de Mathé, p. 40).

(2) *Beitrâge fur Lehre von den Resectionen von D[r] A. Lucke* (*Archiv für Kliniche chirurgic*, t. III) et thèse de Mathé, p. 52.

(3) Mém. cité, p. 67.

(4) Mém. de M. Verneuil, p. 10 et suiv.

(5) *Loc. cit.* (obs. de Charles P.....).

(6) *Dublin quarterly Journal*, mai 1863.

ticulation temporo-maxillaire, ou à des brides fibreuses, molles, extensibles, peu étendues, situées vers la partie antérieure du vestibule buccal et ayant épargné certaines parties de la muqueuse, l'opération nouvelle doit être réservée comme ressource extrême, alors que tous les moyens ont successivement échoué.

Il faut ajouter d'ailleurs que les indications que je viens d'établir sont applicables seulement aux cas dans lesquels les lésions déterminant le resserrement des mâchoires ne siégent que d'un seul côté.

Il est encore une circonstance qui accompagne souvent le resserrement cicatriciel des mâchoires et qui doit être prise en sérieuse considération dans l'étude des indications ; je veux parler de l'existence fréquente de pertes de substance plus ou moins étendues des lèvres et des joues, donnant lieu quelquefois à d'horribles difformités. Faut-il, dans la même séance, procéder à la restauration de la face et à la création de la pseudarthrose? L'analyse des observations nous montre que presque constamment, lorsqu'on a tenté de faire en même temps les deux opérations, elles se sont nui mutuellement : tantôt l'autoplastie a manqué (obs. de Wagner) (1), tantôt celle-ci ayant réussi, la pseudarthrose n'a pu s'établir (obs. de Bauchet) (2); enfin il est digne de remarque que, sur les 4 cas de mort à la suite de l'opération, 2 fois l'autoplastie, faite en même temps que la section osseuse, s'est accompagnée d'accidents graves, auxquels on est peut-être en droit de rapporter la terminaison fatale. On s'explique d'ailleurs aisément les inconvénients qui résultent de l'association des deux opérations; car, d'un côté, les mouvemeuts que l'on est obligé d'imprimer à la mâchoire pour aider la formation de la pseudarthrose doivent faire échouer la réunion des lambeaux autoplastiques, et, d'un autre côté, en condamnant les parties à l'immobilité, on favorise la réunion des extrémités osseuses ; de plus, les lambeaux, en se cicatrisant, contractent à leur face interne de nouvelles adhérences qui ramènent peu à peu l'immobilité.

On peut donc dire, d'une manière générale, que dans les cas où le resserrement cicatriciel des mâchoires est compliqué de perte de substance, le traitement par la méthode d'Esmarch et de Rizzoli doit être fait en deux temps. Il y aura tout avantage à combattre d'abord la lésion la plus grave, c'est-à-dire le resserrement des mâchoires, par la création d'une fausse articulation; puis, lorsque celle-ci sera définitivement établie, on procédera à la restauration de la face. Cette règle assurément n'est pas absolue, puisque nous voyons M. Esterle (3) réussir complétement dans un cas où elle fut négligée, mais cepen-

(1) *Kœnigsberger medicinische Jahrbücher*, t. II, 1860 (thèse de Mathé, p. 36).

(2) Thèse de Mathé, p. 47.

(3) *Loc. cit.*

dant elle nous semble se déduire rigoureusement de l'analyse des faits, et mériter toute attention.

Après avoir déterminé dans quels cas il convient d'employer la méthode d'Esmarch et de Rizzoli, nous étudierons cette méthode en elle-même et les procédés qu'elle comporte.

Je crois devoir ne pas insister sur la question historique qui a été très-longuement traitée dans le mémoire de M. Verneuil (1), auquel je ne puis mieux faire que de renvoyer le lecteur. Je rappellerai seulement que l'idée mère de traiter les ankyloses par la formation d'une fausse articulation dans la continuité de l'un des os soudés, appartient à Rhea-Barton, de Philadelphie qui, en 1826, exécuta sa première opération. En 1838, A. Bérard entrevit la possibilité d'appliquer le traitement du chirurgien américain à l'ankylose temporo-maxillaire; c'est donc à lui que revient la priorité théorique. Plus tard cette proposition fut oubliée, puis retrouvée par divers chirurgiens : Carnochan, Richet, Dieffenbach, qui imaginèrent des procédés opératoires, mais ne les appliquèrent pas sur le vivant. Dans tous ces procédés on avait seulement en vue l'ankylose temporo-maxillaire et l'on se proposait de faire une pseudarthrose sur la branche montante du maxillaire le plus près possible du col du condyle.

En 1854, M. Esmarch, étendant le principe d'A. Bérard aux cas où l'articulation temporo-maxillaire est immobilisée par des brides cicatricielles, qu'elle soit altérée ou non dans sa structure, montra que, pour être utile, la fausse articulation devait être placée sur le corps de la mâchoire *au devant* des adhérences.

Enfin, en 1857, M. Rizzoli, sans connaître les idées de M. Esmarch, arrivait aux mêmes principes, et, à l'aide d'un procédé opératoire un peu différent, comme nous le verrons bientôt, appliquait le premier la méthode sur le vivant, et obtenait un beau succès. En présence des dates qui seules font loi en matière de priorité, celle-ci revient donc à M. Esmarch, à qui appartient la conception raisonnée de la méthode.

On vient de voir que MM. Esmarch et Rizzoli, considérant spécialement l'ankylose cicatricielle, ont posé en principe que la fausse articulation doit être placée au devant des adhérences; examinons maintenant les conséquences de ce principe appliqué au traitement des différentes variétés de resserrement des mâchoires, et cherchons à préciser en quel point devra être placée la pseudarthrose. Supposons d'abord le cas où il existe seulement une ankylose vraie ou fausse de l'articulation temporo-maxillaire, ayant résisté à tous les moyens de traitement, et pour laquelle on se décide à l'opération. Il paraît avantageux dans ce cas de placer la pseudarthrose sur la branche montante du maxillaire, afin de mobiliser la plus grande partie

(1) *Loc. cit.*, p. 16 et suiv.

possible de cet os. Mais nous avons vu qu'il n'était pas facile de reconnaître l'ankylose vraie de la mâchoire, qu'elle existait rarement comme unique lésion, et que, le plus souvent, l'immobilisation de la jointure était due à des cicatrices, à des rétractions musculaires. Or, si celles-ci existent, en plaçant la nouvelle articulation en arrière, on perdrait tous les bénéfices de l'opération, puisque les muscles rétractés (masséter, temporal, ptérygoïdiens)maintiendraient le resserrement ou ne tarderaient pas à le reproduire, toutefois dans un cas, unique à la vérité, où l'opération a été pratiquée dans les conditions que je suppose, M. Grube (1) a obtenu un succès. Il s'agissait d'une ankylose de la mâchoire survenue à la suite d'ostéo-périostite suppurée de la région temporo-maxillaire, avec cicatrices adhérentes au pourtour de l'articulation. Tous les moyens employés pour produire l'écartement des mâchoires ayant échoué, le chirurgien jugea que la dernière ressource était la création d'une fausse articulation au niveau de la branche montante du maxilaire, suivant le procédé de Dieffenbach. Comme c'est la seule fois, à ma connaissance, que cette opération ait été pratiquée, j'en rapporterai ici la description, afin qu'on puisse mieux la comparer avec celle de MM. Esmarch et Rizzoli. « M. Grube, écartant en arrière la commissure labiale, introduisit vers la branche montante, le plus haut possible, en le guidant sur l'indicateur de la main gauche, un ciseau droit, à long manche, large d'un tiers de pouce; il fut fixé solidement en le saisissant avec toute la main gauche, et le chirurgien frappa ensuite quelques coups avec un marteau tenu de la main droite. Je sentis, continue M. Grube, le ciseau pénétrer d'abord dans des parties peu résistantes, puis dures ; puis j'entendis un bruit sec, annonçant la fracture de l'os. Le ciseau fut alors enlevé et j'essayai d'abaisser la mâchoire, car je croyais l'opération terminée; je n'avais pas encore atteint mon but : l'immobilité de la mâchoire persistait. J'en conclus alors que le ciseau n'avait coupé que l'apophyse coronoïde. Je résolus de continuer l'opération par la section du col du condyle de la mâchoire. Pour cela, j'introduisis le ciseau un peu plus horizontalement, de façon à agir en ligne droite, d'avant en arrière; je frappai de nouveau avec le marteau, et, après avoir vaincu une résistance assez forte opposée par les parties dures, je constatai que le ciseau pénétrait dans des parties molles. Le résultat désiré était obtenu; la mâchoire devint mobile, et je produisis un écartement d'un demi-pouce. »

Nous ajouterons qu'à la suite de quelques accidents inflammatoires très-légers, la pseudarthrose parut établie définitivement; cependant le résultat n'étant pas assez satisfaisant, on fut obligé de pratiquer un mois après la section sous-cutanée du masséter qui permit l'ouver-

(1) *Archiv für Klinische chirurgie*, t. IV, p. 168; 1863 (thèse de Mathé, p. 53).

ture plus facile de la bouche. Enfin, huit mois après l'opération, la malade *reconquit l'usage complet de la mâchoire*; seulement, *aussitôt que l'on négligeait d'exercer la nouvelle articulation au moyen des mouvements passifs, la mobilité tendait à disparaître.*

Ce succès doit-il engager à répéter cette opération et à pratiquer la fausse articulation sur la branche montante du maxillaire, dans les cas où les lésions paraissent bornées à l'articulation ou à son voisinage? Nous ne le pensons pas. Nous avons vu plus haut les raisons théoriques qui doivent éloigner de cette opération, et qui trouvent en partie leur confirmation dans le récit qu'on vient de lire. Nous ferons en outre remarquer que, par ce procédé, on détermine une fracture plutôt qu'une section de l'os, circonstance qui favorise la réunion des fragments séparés, et qu'enfin la manière aveugle dont le chirurgien dirige l'instrument n'est pas exempte de tout danger. M. Verneuil (1) nous paraît avoir très-judicieusement jugé la question qui nous occupe, lorsqu'il écrivait antérieurement à la publication du fait que nous venons de rapporter : « L'incertitude dans laquelle on se trouvera souvent sur l'état anatomique des parties molles périarticulaires et des muscles masticateurs, les conditions défavorables de la plaie faite pour atteindre le col du condyle, et plus encore de toute plaie répondant à la partie large de la branche montante, sont autant de raisons qui me feraient proscrire absolument les procédés anciens (Dieffenbach, etc.) La section devra toujours être faite dans un point où le maxillaire libre dans la cavité buccale est revêtu de membrane muqueuse dans une bonne partie de sa hauteur, et de plus toujours au devant du masséter, afin que ce muscle ne puisse en rien contribuer au rapprochement des fragments osseux. » C'est d'après les mêmes principes, et avec un plein succès, que M. Dittl (2) a opéré dans un cas d'ankylose de la mâchoire, produite par des cicatrices péri-articulaires.

Nous conclurons donc que, lorsqu'on se propose de traiter une ankylose de la mâchoire en établissant une fausse articulation, on ne doit pas songer à placer celle-ci sur la branche montante, mais bien sur la branche horizontale du maxillaire, un peu en avant de son angle.

Lorsqu'il s'agit d'un resserrement cicatriciel, ce qui est le cas le plus commun, d'après les principes de la méthode que nous avons exposés, la section osseuse doit toujours être faite en avant des adhérences, et comme celles-ci peuvent s'étendre plus ou moins loin vers la partie antérieure, le siége de la pseudarthrose devra nécessairement varier. Toutefois M. Verneuil (3) serait porté à fixer un lieu d'élection

(1) *Loc. cit.*, p. 57.
(2) **Mém. de M. Verneuil, p. 58 et suiv.**
(3) *Loc. cit.*, p. 56.

dans la région des petites molaires, quand bien même la partie antérieure des adhérences se trouverait un peu plus en arrière. Cette pratique offrirait les avantages suivants : la section du maxillaire se ferait en ce point presque à ciel-ouvert, et le traitement consécutif serait des plus simples ; en supposant que la pseudarthrose ne soit pas assez extensible, il serait facile de réséquer ultérieurement un tronçon plus ou moins étendu du fragment fixe ; enfin, d'une part, en plaçant l'articulation au niveau de la commissure labiale, on pourrait, sans l'influencer défavorablement, restaurer la joue, et, d'autre part, l'opération autoplastique n'aurait pas à souffrir des mouvements de la jointure artificielle.

Sans nous dissimuler la valeur des raisons alléguées par M. Verneuil à l'appui de sa proposition, nous ne croyons pas devoir l'accepter comme une règle absolue. Nous pensons en effet qu'il importe beaucoup de rendre mobile la plus grande portion possible du maxillaire, pour assurer plus de force et de régularité aux mouvements, et que, toutes les fois que l'on pourra reculer le siége de la pseudarthrose sans dépasser la limite antérieure des adhérences, il y aura tout avantage à le faire.

Mais, en subordonnant le lieu de la pseudarthrose à la limite antérieure des adhérences, faudra-t-il, lorsque celles-ci s'avancent jusqu'à la ligne médiane, créer à ce niveau la nouvelle articulation ? N'aura-t-on pas à craindre d'obtenir un résultat bien imparfait, et, pour cette raison, ne devra-t-on pas considérer ce cas comme une contre-indication à l'opération ?

Lorsque les adhérences sont aussi étendues, il faut supposer une immobilité absolue de la mâchoire avec tous les troubles qui l'accompagnent ; or, dans ces cas graves, suivant la remarque de M. Verneuil (1), ce qu'on se propose est moins de conserver la forme de la parabole maxillaire que de permettre l'ouverture de la cavité buccale, pour l'introduction des aliments et les mouvements de la langue, par suite aussi une nutrition convenable et une meilleure prononciation. La mobilité suffisante d'une moitié du maxillaire inférieur paraît devoir assurer ces résultats importants.

Cependant il serait peut-être permis de déroger à la règle, si les adhérences n'étaient ni très-larges, ni très-denses ; si les tissus voisins conservaient de la mollesse et de la mobilité ; si, en un mot, il semblait possible d'obtenir leur cicatrisation isolée et d'empêcher leur rétraction consécutive. C'est la conduite qu'a suivie M. Esterle (2), dans un cas de resserrement cicatriciel dans lequel les adhérences s'avançaient presque jusque sur la ligne médiane et offraient les caractères que je viens d'indiquer. Après avoir divisé les adhé-

---

(1) *Loc. cit.*, p. 35.
(2) *Loc. cit.*

rences, il put sectionner l'os à 4 centimètres en avant de l'angle, au niveau de la dernière molaire, et cette opération fut couronnée de succès.

Il était important de déterminer avec précision le point où doit être placée la fausse articulation, suivant les diverses circonstances, et on nous excusera, sans doute, d'avoir insisté si longuement sur ce sujet.

L'opération que nous étudions comprend deux procédés : celui de M. Esmarch et celui de M. Rizzoli ; ils diffèrent essentiellement dans la manière dont on pratique la solution de continuité de l'os. M. Esmarch résèque une portion plus ou moins considérable de la mâchoire, tandis que M. Rizzoli se borne à une simple section.

Quel que soit le procédé employé, le *Manuel opératoire* comprend deux temps : 1o dénudation du maxillaire dans le point où l'on se propose d'établir la pseudarthrose ; 2o section ou résection de l'os.

L'exécution du premier temps varie suivant qu'il y a en même temps une perte de substance des lèvres et des joues ou bien que ces parties sont intactes. Si, comme cela arrive très-souvent, il existe une perte de substance, il suffira de faire une incision sur les limites de celle-ci, de détacher les portions de la lèvre et de la joue qui adhèrent à la mâchoire, et de rabattre le lambeau de haut en bas, en rasant la face externe de l'os jusqu'au dessous de son bord inférieur. Il pourra quelquefois devenir nécessaire d'avoir recours à d'autres incisions complémentaires ; mais le chirurgien sera le meilleur juge de la conduite qu'il devra tenir.

Lorsqu'il n'existe aucune perte de substance, la dénudation de l'os peut se faire de plusieurs manières. M. Rizzoli, écartant autant que possible les lèvres et la commissure du côté malade, commence par faire une incision sur la muqueuse, au niveau du point où celle-ci se réfléchit pour former la gencive, puis il détache la lèvre inférieure de la surface de l'os et la rabat au-dessous du bord inférieur ; il met ainsi à nu le corps de la mâchoire dans une étendue suffisante pour passer au-dessous et en arrière l'instrument qui doit opérer la section. On voit que, par ce procédé, l'opération joint à la facilité et à la rapidité de l'exécution l'avantage de ne laisser aucune cicatrice apparente à l'extérieur. C'est d'ailleurs, à très-peu de chose près, le procédé décrit par M. Malgaigne pour la résection partielle de la mâchoire. Mais il deviendra impossible, dans certaines circonstances, de le mettre en usage, lorsque, par exemple, on se propose d'établir la pseudarthrose assez loin en arrière, au devant de l'angle de la mâchoire. Dans ce cas, on fera la dénudation en pratiquant une incision le long de la base de la mâchoire, de manière à permettre l'introduction de bas en haut d'une pince incisive.

On comprend qu'il soit nécessaire, lorsqu'on se propose de réséquer une portion plus ou moins considérable du maxillaire, de dénuder

l'os dans une plus grande étendue ; aussi, dans le procédé d'Esmarch, est-on obligé de faire d'assez longues incisions préliminaires qui laisseront à leur suite des cicatrices apparentes. Relativement à la direction et à la longueur des incisions, elles ont varié suivant la portion du maxillaire sur laquelle on voulait pratiquer la pseudarthrose ; tantôt le chirurgien commençant son incision à la commissure, la dirige verticalement en bas et la continue le long du bord inférieur de la mâchoire jusqu'en avant du masséter ; tantôt commençant en sens inverse, et respectant la commissure, il fait partir l'incision du bord antérieur du masséter et la continue le long du bord inférieur jusque vers la ligne médiane. De l'une ou de l'autre manière, on a toujours un lambeau que l'on dissèque et que l'on relève de bas en haut, de manière à mettre largement à nu le corps de la mâchoire.

Pour pratiquer le second temps, c'est-à-dire la section osseuse ou la résection, on s'est servi de divers instruments ; de la scie à chaîne ou à dos mobile, de pinces ostéotomes, de la gouge et du maillet. Le choix de l'instrument doit être subordonné à diverses circonstances que le chirurgien sera seul capable d'apprécier. On peut dire toutefois qu'il faudra, autant que possible, donner la préférence à l'ostéotome, principalement lorsqu'on opérera sur des enfants : le peu de développement de l'os permet d'en faire aisément la section. La scie à chaîne, au contraire, est d'un usage assez difficile, soit dans l'introduction de la chaîne, à cause du resserrement des arcades dentaires, soit dans son maniement, à cause de l'ébranlement qu'il communique aux parties ; en outre si elle rencontrait une dent elle courrait risque de se briser.

M. Rizzoli, après avoir dénudé le maxillaire jusqu'à son bord inférieur, comme nous l'avons dit, se sert de fortes cisailles dont il glisse la lame non coupante de bas en haut, en contournant le bord inférieur et la face postérieure de l'os ; puis, en rapprochant l'autre lame, il opère la section d'un seul coup.

Dans le procédé de M. Esmarch, comme on se propose de réséquer une portion de l'os, il est nécessaire de faire deux sections, ce qui augmente la durée de l'opération ; c'est habituellement du fragment postérieur et immobile que l'on retranche un tronçon dont la forme et l'étendue est variable suivant les cas. Relativement à la forme, tantôt on s'est borné à enlever un fragment à peu près quadrilatère (Wilms (1), Esmarch (2), Marjolin (3) ; tantôt, dans le but de prévenir la coaptation facile et par suite la réunion des extrémités osseuses, on a enlevé un fragment cunéiforme, à base inférieure et à sommet tourné vers le bord alvéolaire. Cette modification apportée pour la

(1) *Loc. cit.*
(2) *Loc. cit.*
(3) *Société de chirurgie*, 3 septembre 1862.

première fois par M. Bruns (1), de Tübingen, a été suivie par MM. Boinet (2), Wagner (3, et Heath (4). Enfin la longueur du fragment réséqué a varié de 1 pouce et demi à 3 lignes.

Si l'on s'en tenait uniquement à la facilité et à la rapidité de l'exécution, nul doute que le mode d'opérer de M. Rizzoli ne dût être préféré à celui de M. Esmarch ; mais, pour juger un procédé opératoire, il ne faut pas seulement faire entrer en ligne de compte le plus ou moins de facilité du manuel opératoire, il faut encore et surtout connaître les résultats immédiats et définitifs de l'opération. Aussi, tout en signalant dès à présent cette supériorité du procédé de Rizzoli, nous attendrons, pour porter un jugement définitif, que nous ayons exposé les suites de l'opération.

Les résultats immédiats sont l'écartement des fragments osseux et la possibilité d'ouvrir largement la bouche. L'écartement des fragments s'explique naturellement lorsqu'on a suivi le procédé d'Esmarch, puisqu'on a fait une perte de substance à l'os ; mais, lorsqu'on a simplement sectionné le maxillaire, on peut se demander en quoi consiste le déplacement. M. Rizzoli ne nous éclaire pas sur ce point, il se borne à dire que les extrémités osseuses s'écartent de près d'un demi-pouce, et cet effet est sans doute produit par la pression de la langue et par l'action des muscles du côté sain. Quant à l'ouverture de la bouche, elle est en général facile ; cependant il paraît exister quelquefois un certain degré de rigidité dans l'articulation et les muscles du côté sain qui oblige à user de quelque force pour abaisser le maxillaire ; c'est ce qui est arrivé dans les deux faits de M. Aubry (5).

Le traitement consécutif à l'opération mérite la plus grande attention de la part du chirurgien ; tous ses efforts doivent tendre à maintenir l'écartement des fragments et à favoriser leur mobilité. Pour atteindre ce but, on a eu recours à différents moyens : on peut agir immédiatement sur les extrémités osseuses en leur interposant un corps étranger qui les écarte mécaniquement et facilite leur cicatrisation isolée ; on s'est servi le plus souvent de bourdonnets de charpie, on pourrait tout aussi bien employer un autre corps. M. Mathé propose l'usage de la gutta-percha, en raison du peu d'irritation que détermine cette substance, ce qui pourrait être une innovation heureuse.

L'interposition d'un corps étranger est-elle une précaution utile ou nécessaire ? Nous voyons en effet, dans un assez grand nombre de

(1) Mémoire de M. Verneuil.

(2) *Société de chirurgie*, 22 juillet 1863.

(3) *Loc. cit.*

(4) *Loc. cit.*

(5) Thèse de Mathé, p. 24 et suiv.

cas, l'omission de cette précaution ne nuire en rien au résultat, et même M. Esterle (1) combat cette pratique, parce que, suivant lui, un corps étranger favorise la suppuration et la formation de granulations trop considérables qui adhèrent facilement entre elles et se transforment en un cal dense et fibreux. Malgré la valeur de ces objections, je crois qu'il ne faudrait pas proscrire ce moyen, et que, dans certains cas, il pourrait rendre des services. D'ailleurs l'expérience fournira souvent au chirurgien instruit, s'il découvre quelque tendance à la réunion, d'autres moyens de lutter contre elle. C'est ainsi que M. Aubry (obs. 2) eut l'idée de réprimer directement les bourgeons charnus développés sur les surfaces osseuses par une abrasion faite avec le bistouri. Des cautérisations plus ou moins énergiques et répétées pourraient agir de la même manière (2).

On obtiendra encore l'écartement des fragments en abaissant le moignon mobile à l'aide d'un coin de bois ou de liége introduit entre les arcades dentaires et laissé en place pendant quelques heures chaque jour.

Enfin il faudra surtout compter, pour favoriser la formation de la pseudarthrose, sur les mouvements réitérés de la mâchoire : aussi devra-t-on commencer à faire mouvoir celle-ci dès le lendemain de l'opération ; puis graduellement on augmentera l'étendue de ces mouvements, et, s'ils étaient trop douloureux, on pourrait, comme l'a fait M. Langenbeck, administrer le chloroforme. On recommandera au malade de faire lui-même des mouvements aussi fréquents que possible, et, dès que la mastication pourra s'exécuter, ce qui a lieu habituellement vers le quatrième ou le cinquième jour, on donnera des aliments solides.

Pendant le cours du traitement, dans la plupart des observations que nous avons lues, on signale une réaction inflammatoire très-faible, peu de gonflement et peu de douleur ; quelquefois la guérison a été retardée par une nécrose superficielle des extrémités osseuses, suivie de l'élimination de petits séquestres.

La pseudarthrose étant définitivement établie, il serait intéressant de connaître exactement sa structure et le mécanisme de ses mouvements. Les auteurs nous fournissent malheureusement peu de renseignements à cet égard ; la plupart se bornent à dire que les mouvements d'abaissement et d'élévation sont suffisants, que la mastication des aliments solides et durs (viande, croûtes de pain) s'exécute bien, et que la prononciation est facile. Il importerait cependant de

(1) *Loc. cit.*

(2) MM. Verneuil et Trélat ont donné le conseil, afin d'assurer l'isolement des fragments, de disséquer un lambeau de muqueuse doublée de son périoste, assez grand pour coiffer l'une des extrémités osseuses. Ce serait assurément le meilleur moyen d'obtenir la cicatrisation isolée des fragments, et on devra y avoir recours toutes les fois que la chose sera possible.

savoir si la nature de la pseudarthrose diffère suivant que l'on a employé le procédé de M. Esmarch ou celui de M. Rizzoli. La théorie semblerait indiquer, comme le remarque M. Verneuil, qu'après la résection, les bourgeons charnus qui se développeront à la place du fragment réséqué devront tendre à se rapprocher, à s'agglutiner entre eux et se convertir en tissu inodulaire ; si l'articulation s'établit, elle consistera en une sorte de cal fibreux plus ou moins extensible. En effet, dans la seule observation de pseudarthrose opérée par le procédé de M. Esmarch, sur laquelle l'auteur nous donne quelques renseignements, M. Wilms dit « qu'à la place du fragment réséqué il se forme un tissu fibreux, grâce aux mouvements passifs. » Or ceci a une grande importance : ce tissu cicatriciel, subissant la rétraction inodulaire, aura une tendance continuelle à se raccourcir et à diminuer ainsi l'étendue des mouvements. Dans le procédé de M. Rizzoli, nous voyons des conditions tout autres : il n'y a pas de perte de substance, la plaie est peu étendue, et les surfaces granuleuses sont restreintes ; il n'existe donc pas de tendance à la formation d'un cal fibreux interosseux, et par suite, lorsque les extrémités osseuses seront isolément cicatrisées, elles constitueront une articulation par contiguïté que l'on n'aura pas à craindre de voir disparaître par suite d'une rétraction secondaire. A l'appui de cette proposition, nous pouvons citer quelques faits : dans l'observation 1re de M. Rizzoli, il est dit que « les deux moignons osseux recouverts d'une cicatrice isolée restèrent en rapport réciproque par l'intermédiaire d'un tissu muqueux de nouvelle formation, assez extensible, et semblable au tissu muqueux physiologique qui, intérieurement et extérieurement, recouvrait la mâchoire inférieure, dans les points adjacents au lieu où elle avait été divisée. Ce tissu, pendant l'écartement du moignon osseux, s'étendait assez pour permettre à la portion de la mâchoire rendue libre d'agir avec autant de facilité que dans l'état normal. » Les mêmes détails sont consignés dans l'observation 2. M. Aubry nous apprend que chez son premier opéré les deux bouts de l'os étaient fermés par une bride d'un tissu *fibro-muqueux*, longue de 12 à 15 millimètres, assez extensible pour permettre les mouvements. Dans le cas de M. Esterle, la nouvelle articulation était entourée d'une capsule assez large pour permettre les mouvements.

Avec des renseignements aussi peu nombreux et aussi incomplets, il serait imprudent d'affirmer que les choses se passent absolument comme nous l'avons dit; mais, si les différences que nous signalions entre les résultats des procédés de MM. Esmarch et Rizzoli se trouvaient confirmés par les faits, ce serait assurément une raison sérieuse pour faire donner la préférence absolue à la section simple. Dans tous les cas, on peut toujours tirer des considérations précédentes cette déduction pratique, que, à la suite du procédé par résection, il sera bon d'insister très-longtemps sur les moyens mécaniques capables de lutter contre une rétraction secondaire.

Le mécanisme de l'articulation nouvelle ne paraît pas non plus avoir fixé l'attention des auteurs, et nous ignorons s'il existe à cet égard des différences suivant qu'on a fait la section simple ou la résection. M. Aubry, étudiant le mécanisme des mouvements de la mâchoire sur deux sujets opérés par la méthode de Rizzoli, a observé ce qui suit : «Outre le mouvement d'arc de cercle décrit par le maxillaire, mouvement qui est d'autant plus étendu qu'on l'examine plus loin du centre de l'arc, on voit que la portion du maxillaire qui est libre *décrit un mouvement de torsion par suite duquel les molaires s'écartent*; je ne puis donner une meilleure idée de ce mouvement qu'en le comparant à cet abaissement des côtes dans la respiration, que Gerdy a comparé au mécanisme de l'anse d'un seau.» M. Mathé dit avoir constaté les mêmes mouvements chez le malade de M. Boinet, opéré d'après le procédé de M. Esmarch. Enfin M. Esterle a constaté, après la section simple, «que l'articulation nouvelle permettait un double mouvement en vertu duquel la branche mobile s'abaissait, et en même temps par son bord supérieur se tournait en avant, et par l'inférieur en arrière.» Tout ceci est bien vague et médiocrement clair; au reste l'important, c'est que les mouvements de la mâchoire puissent se faire librement et avec assez de force pour permettre la mastication facile des aliments solides, et une prononciation suffisante; et sur ce point les auteurs sont affirmatifs.

Une dernière conséquence de l'opération qu'il faut examiner, c'est l'atteinte plus ou moins grande portée à la régularité et à la symétrie du visage. Existe-t-il, sous ce rapport, des différences après l'emploi de tel ou tel procédé? Théoriquement une résection partielle d'un côté de la mâchoire doit amener dans le côté opposé une déviation proportionnée à l'étendue de la perte de substance : le fragment du côté sain, devenu mobile, est poussé vers la ligne médiane par la pression des lèvres et des joues, et tend ainsi à se rapprocher du fragment fixe; cette tendance est encore favorisée par la rétraction du tissu inodulaire qui se développe au niveau de la pseudarthrose; d'où il résultera que le menton sera dévié et déprimé, que les arcades dentaires cesseront de se correspondre; les incisives inférieures seront écartées des supérieures et cachées derrière elles; d'où, à la fois, irrégularité dans la symétrie extérieure du visage et imperfection de la mastication. Quelques faits viennent confirmer ces données théoriques : M. Esmarch nous apprend que, chez son opéré, «l'extrémité du fragment mobile, attirée vers la surface interne des lambeaux et *vers la surface de coupe du fragment osseux postérieur*, s'était fixée vers ce point.» Quoique l'auteur ne nous le dise pas, il devait bien y avoir une légère difformité. M. Langenbeck est plus explicite et nous annonce que, chez un de ses malades, «les dents ne se correspondaient pas exactement, la partie mobile de la mâchoire inférieure étant attirée un peu du côté de la perte de substance» (obs. d'Adolphe Teschmann).» Toutefois il faut croire que cette déviation se corrige en par-

tie pendant la mastication, puisque celle-ci, au dire des auteurs, est facile et vigoureuse ; mais il reste toujours la difformité extérieure.

Ces inconvénients existent-ils à la suite de la section simple? Le raisonnement nous montre que la section pratiquée dans la région habituelle, c'est-à-dire au niveau des premières molaires, respectant la plus grande partie de la parabole maxillaire, ne doit en rien modifier la symétrie de la face ; il faudrait, pour que le fragment mobile s'inclinât du côté de la section, qu'il y eût chevauchement des fragments, et nous avons vu dans le petit nombre d'observations où les auteurs nous donnent des détails à ce sujet, qu'il n'en est rien, et que les fragments contigus exécutent seulement des mouvements de glissement et d'écartement. Interrogeons les faits : M. Rizzoli nous apprend que les incisives se correspondent bien dans les mouvements d'écartement et de rapprochement des mâchoires ; mais il faut noter qu'elles ne peuvent pas arriver au contact exact ; cependant les aliments solides sont très-bien broyés (obs. 2).» M. Esterle constate chez son opéré : «Les mouvements se font régulièrement, sans tiraillement ni déviation désagréable, résultat dû à ce que tout le menton se trouvait compris dans la partie mobilisée de la mâchoire.» Enfin M. Langenbeck (obs. de Rodolphe Lieske) s'exprime ainsi : «Les dents se correspondent et se rejoignent parfaitement ; mais les dents supérieures ont été déviées en dedans par l'usage du coin de bois.»

Il résulte de ce qui précède que, si l'on compare les procédés de MM. Esmarch et Rizzoli au point de vue des conditions anatomiques et physiologiques de l'articulation nouvelle, le raisonnement, appuyé sur quelques faits, semble démontrer la supériorité du procédé de M. Rizzoli. Mais cette appréciation, pour être réellement sérieuse, aurait besoin, je le répète, d'être contrôlée par l'expérience, et de nouvelles observations sont nécessaires pour élucider les points obscurs de la question.

Jusqu'ici nous avons seulement mentionné les résultats heureux, mais l'opération la plus simple n'offre-t-elle pas ses dangers? Celle que nous étudions n'échappe pas à la loi commune. Il est temps maintenant de faire connaître la statistique des succès et des revers.

Sur un nombre de 25 observations que nous avons pu rassembler, on compte : 4 morts, 5 récidives et 16 succès. Si nous tenons compte du procédé employé, celui de M. Rizzoli nous donne : sur 13 cas, 3 morts, 1 récidive et 9 succès (1) ; celui de M. Esmarch, sur 12 cas, 1 mort, 4 récidives et 7 succès.

(1) Je crois devoir comprendre dans ce nombre le fait de M. Dittl, cité plus haut, quoiqu'on ait réséqué avec la gouge et le maillet une petite portion d'os ; la perte de substance a été assez insignifiante (3 lignes) pour qu'on puisse réunir cette observation à celles dans lesquelles on a opéré par section simple.

A première vue ces résultats paraissent assez encourageants, si l'on veut bien surtout se rappeler qu'il s'agissait de lésions considérées jusqu'alors comme incurables. Mais il ne faudrait pas s'empresser d'accepter ces chiffres sans contrôle ; il est nécessaire d'examiner les choses de plus près pour porter un jugement soit sur la méthode, soit sur les procédés.

Et d'abord, avant de se prononcer sur la gravité de l'opération, il faut rechercher si celle-ci a bien été la cause unique et déterminante de la mort. Dans une observation due à M. Aubry, la malade, opérée par le procédé de M. Rizzoli, a succombé à une affection intercurrente (anasarque aiguë scarlatineuse), cinq semaines après l'opération, alors que l'état de la pseudarthrose était très-satisfaisant. Sans cette complication fatale, tout porte à croire que cette observation aurait grossi la liste des succès.

Les trois autres malades sont morts d'infection purulente ; l'un a été opéré par le procédé de M. Esmarch (obs. de Mitschell Henry) (1), les deux autres par le procédé de M. Rizzoli (obs. de Rizzoli (2) et de Langenbeck) (3). Mais il faut bien remarquer que, dans ces deux derniers cas, en même temps que la section osseuse, on avait pratiqué l'autoplastie, et que les accidents qui ont suivi cette dernière (inflammation, gangrène des lambeaux) peuvent suffisamment expliquer la terminaison fatale. Il ne reste donc plus qu'un seul cas dans lequel la mort puisse être attribuée au fait unique de l'opération, et, dans cet exemple, c'est le procédé de M. Esmarch qui a été employé. Nous ne voudrions pas dire pour cela que la résection doit être considérée comme plus dangereuse que la section simple ; nous espérons seulement avoir montré que l'opération est encore beaucoup moins grave par elle-même qu'on aurait pu le croire de prime abord.

Tandis que le procédé de M. Rizzoli n'a fourni qu'un seul cas de récidive (obs. de Boinet) (4), celui de M. Esmarch en a donné quatre (obs. de Bruns (5), Deguise (6), Marjolin (7) et Bauchet) (8).

Examinons encore les faits. Dans le cas de M. Boinet, l'opération a été faite suivant toutes les règles de l'art, et on ne pourrait accuser que l'indocilité et la négligence de la malade à ne pas suivre la recommandation qu'on lui avait faite d'exercer les mouvements de la mâchoire et de mettre un coin entre les dents ; la même malade, à la suite de cette récidive, a été opérée par le procédé d'Esmarch avec

---

(1) Heath, *loc. cit.*
(2) *Société de chirurgie*, 29 juillet 1863 (obs. d'Egidio Mingarelli).
(3) *Loc. cit.* (obs. de Charles P.....).
(4) *Société de chirurgie*, 22 juillet 1863).
(5) Mémoire de Verneuil, *loc. cit.*
(6) *Société de chirurgie*, 4 février 1863.
(7) *Idem*, 3 septembre 1862.
(8) *Idem*, 11 février 1863.

un succès complet. D'un autre côté, dans la plupart des cas où la résection a échoué, il est aisé de se convaincre que l'opération n'a pas été pratiquée suivant les principes posés par M. Esmarch, principes qui prescrivent de placer la pseudarthrose *en avant* des adhérences. En effet, dans les trois observations de MM. Bruns, Deguise et Marjolin, on a réséqué l'os *au milieu* des adhérences ; or, en plaçant la nouvelle articulation à ce niveau, il y avait tout lieu de craindre que la rétraction inodulaire ne reproduisît bientôt l'immobilité. Le cas de M. Bauchet échappe à cette critique, puisque la résection a bien été faite en avant des adhérences ; mais l'insuccès peut encore s'expliquer par une autre cause. Une opération autoplastique fut pratiquée en même temps, pour remédier à une large perte de substance de la face ; des accidents inflammatoires se sont développés et ont nécessité pendant longtemps l'immobilisation de la mâchoire, ce qui a dû nuire singulièrement à l'établissement de la pseudarthrose.

Des considérations qui précèdent, il résulte qu'on ne saurait conclure absolument, comme on serait tenté de le faire à la simple inspection des chiffres, que le procédé de M. Esmarch expose plus à la récidive que celui de M. Rizzoli. L'étude des observations nous montrant que la plupart des récidives trouvent leur cause dans une application plus ou moins défectueuse de la méthode, il y a tout lieu d'espérer que le nombre des insuccès diminuera lorsque les chirurgiens se seront bien pénétrés des principes de l'opération et des règles du traitement.

Il nous reste enfin à soumettre au même examen les cas de guérison. Sur un total de 16 observations, le procédé de M. Rizzoli nous fournit 9 succès, celui de M. Esmarh 7. Mais toutes ces guérisons sont-elles bien réelles ? La grande question, en effet, est de savoir si elles se maintiendront et si elles résisteront à l'épreuve du temps. Nous possédons à ce sujet des renseignements qui permettent de dissiper toute crainte de récidive, du moins pour un certain nombre de cas. Sur les 9 opérés par le procédé de M. Rizzoli, la guérison a été constatée après 6, 5 et 3 ans (4 obs. de Rizzoli) (1) ; après 1 an (obs. d'Aubry (2) et de Langenbeck) (3) ; après 8 mois (obs. d'Esterle (4) et de Grube) (5); après 4 mois (obs. de Dittl) (6). Or, si l'on excepte un malade de M. Rizzoli chez lequel il y avait encore un peu de gonflement à l'intérieur de la bouche, et qui parlait avec quelque difficulté, tous étaient dans l'état le plus satisfaisant. Nous pensons donc qu'on peut accepter pour des succès définitifs les cas de M. Rizzoli et ceux de MM. Aubry et Langenbeck ; mais on pourrait peut-être se montrer

---

(1) *Société de chirurgie*, 29 juillet 1863.

(2) Thèse de Mathé, *loc. cit.*

(3) *Loc. cit.* (obs. de Rodolphe Lieske).

(4) *Loc. cit.*

(5) *Loc. cit.*

(6) Mém. de Verneuil, *loc. cit.*

plus sévère pour les trois derniers, en raison du peu de temps écoulé (8 et 4 mois). Cependant rien n'annonçait une tendance à la récidive chez l'opéré de M. Esterle (8 mois après) ni chez celui de M. Dittl (4 mois après); ces auteurs ont même constaté que les mouvements s'amélioraient de plus en plus. Au contraire M. Grube nous apprend que, chez son malade, huit mois après l'opération, le resserrement des mâchoires tendait à se reproduire dès qu'on négligeait d'exercer les mouvements passifs et d'introduire un coin de bois entre les dents. On pourrait donc craindre pour plus tard une récidive, d'autant plus que la section osseuse, pratiquée suivant le procédé de Dieffenbach, a été faite, comme nous l'avons dit, sur la branche montante du maxillaire, *en arrière* des muscles masticateurs atteints de rétraction, circonstance qui expliquerait la reproduction de l'immobilité.

Mais, en supposant même qu'on se refuse, jusqu'à nouvelles informations, à admettre ces trois derniers exemples comme des guérisons durables, il n'en restera pas moins acquis que le procédé de M. Rizzoli a donné 6 cas de succès incontestables, ce qui est déjà un résultat assez brillant.

D'un autre côté, sur les 7 guérisons obtenues par le procédé de M. Esmarch, on a constaté la persistance du résultat après 5 ans (obs. de Wilms et d'Esmarch) (1); après 18 mois (obs. de Langenbeck) (2); après 13 mois (obs. de Boinet) (3); après 1 an (obs. de Heath) (4); après 10 mois (obs. de Wagner) (5); après 3 mois (obs. de Langenbeck) (6).

Dans la plupart de ces cas, le laps de temps écoulé est assez long pour dissiper tous les doutes sur la réalité de la guérison, et, même chez le malade de M. Wagner, dont l'état n'a été constaté que dix mois après l'opération, on peut presque affirmer que le résultat se maintiendra définitivement, lorsque l'on songe que, depuis la création de la pseudarthrose, on a pratiqué une opération d'autoplastie qui a parfaitement réussi et n'a apporté aucun trouble dans les mouvements de l'articulation nouvelle. Nous ne pourrions en dire autant de l'observation assez incomplète de Langenbech, dont le sujet a été perdu de vue trois mois après l'opération. En négligeant donc ce dernier cas, sur lequel nous manquons de renseignements suffisants, nous trouvons encore 6 guérisons bien réelles, par le procédé de M. Esmarch. Entre les résultats fournis par la section simple ou la résection,

(1) Mém. cité de Verneuil.
(2) *Loc. cit.* (obs. d'adolphe Teschmann).
(3) *Loc. cit.*
(4) *Loc. cit.*
(5) *Loc. cit.*
(6) *Archiv für Klinische Chirurgie*, t. IV.

il n'y a donc pas des différences notables. Il est cependant une condition dont il faudrait tenir compte ici, c'est que la plupart des malades opérés par le procédé de M. Esmarch présentaient une perte de substance plus ou moins considérable des lèvres et des joues, tandis que cette complication n'existait pas dans un grand nombre des cas où le procédé de M. Rizzoli a été mis en usage. On s'est demandé, dès lors, si la section simple n'aurait pas échoué dans des cas plus compliqués, et si on ne devrait pas, réservant le procédé de Rizzoli pour les cas les plus simples, pratiquer la résection lorsqu'il y a une perte de substance. L'importance de cette question nous paraît beaucoup moindre, depuis que nous connaissons des cas très-compliqués (obs. d'Aubry, d'Esterle et de Dittl), dans lesquels la section simple a parfaitement réussi ; et s'il fallait donner la préférence à l'un des procédés, nous avons vu que d'autres raisons devaient dicter le choix du chirurgien.

Nous résumerons ce travail dans les propositions suivantes :

1° L'opération qui consiste à créer une pseudarthrose dans la continuité du maxillaire inférieur, suivant les principes de MM. Esmarch et Rizzoli, a donné jusqu'ici des résultats assez brillants pour qu'on n'hésite pas à la pratiquer toutes les fois qu'elle sera *formellement* indiquée. Peu redoutable par elle-même, elle n'offre pas plus de dangers que bien des opérations, plus ou moins infidèles dans leurs résultats, que l'on ne craint pas de pratiquer pour combattre le resserrement des mâchoires ; en outre, les guérisons relativement assez nombreuses qu'elle a procurées ont été pour la plupart solides et durables.

2° L'opération est formellement indiquée lorsque le resserrement des mâchoires reconnaît pour cause une ankylose par soudure osseuse de l'articulation temporo-maxillaire, ou lorsqu'il est produit par des adhérences solides, résistantes, situées profondément, ayant envahi la plus grande partie de la muqueuse buccale et soudant ensemble les deux maxillaires. L'opération convient encore, mais seulement comme ressource extrême, et après qu'on aura vainement épuisé tous les autres moyens, lorsque le resserrement des mâchoires est dû à une fausse ankylose, à des rétractions musculaires ou à des cicatrices molles, extensibles, situées vers la partie antérieure du vestibule buccal et ayant épargné certaines portions de la muqueuse.

3° Lorsqu'il existe en même temps une perte de substance de la joue, l'autoplastie ne doit jamais être faite dans la même séance que la section ou la résection de l'os.

4° S'il s'agit d'un resserrement cicatriciel, la fausse articulation doit *toujours* être pratiquée *en avant* des adhérences, et si l'on a affaire à une ankylose vraie ou fausse de l'articulation temporo-maxillaire, la pseudarthrose sera placée, non sur la branche montante, mais sur le corps du maxillaire, en avant du bord antérieur du masséter.

5° Le procédé de M. Rizzoli, ou par section simple, nous paraît devoir mériter la préférence dans la plupart des cas. Il présente comme avantage sur celui de M. Esmarch d'être d'une exécution plus facile et plus rapide, de ne porter dans la suite aucune atteinte à la régularité et à la symétrie de la face. Enfin, quoique les résultats fournis par l'un et par l'autre soient à peu près égaux, le raisonnement appuyé sur quelques faits semble montrer que le procédé de M. Esmarch expose davantage à la récidive.

6° Le succès de l'opération dépend principalement des soins apportés au traitement consécutif. Le chirurgien devra surveiller attentivement l'état de l'articulation nouvelle et employer tous ses soins pour empêcher le rapprochement et la réunion des extrémités osseuses, soit par l'interposition d'un corps étranger entre les fragments, soit par l'abrasion ou la cautérisation des bourgeons charnus, soit encore en abaissant fortement la partie mobile de la mâchoire, au moyen d'un coin de bois, introduit entre les dents et laissé en place pendant quelques heures chaque jour. Enfin, dès le lendemain de l'opération, ou fera exécuter des mouvements passifs, d'abord légers, puis de plus en plus étendus, et, aussitôt que la mastication sera possible, le malade devra s'y exercer en mâchant des aliments solides.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES.

Sels de potassium, de sodium et de rubidium (*Expériences sur l'action physiologique des — injectés dans les veines*) ; par M. L. Grandeau. — L'analyse pectrale a conduit déjà, comme on sait, à la découverte de plusieurs corps simples, dont trois, le rubidium, le césium et le thallium , ont pu être étudiés assez complétement. Les deux premiers, signalés par MM. Kirshoff et Bunsen dans les eaux mères de Creuznach et de Dürckheim, se rencontrent dans un assez grand nombre d'eaux minérales. M. Grandeau a fait voir que les eaux de Bourbonne-les-Bains, notamment, en renferment des quantités assez notables ; il les a également retrouvés dans le règne végétal ; les salins de betterave contiennent assez de rubidium pour que M. Grandeau ait pu préparer, à l'aide de cette matière première , plusieurs centaines de grammes de chlorure de ce métal. Poursuivant ses recherches, M. Grandeau a pensé que l'examen de l'action physiologique des sels de ce nouveau corps pourrait offrir un certain intérêt. Il a fait à ce

sujet, dans le laboratoire de médecine du Collége de France, une série d'expériences dont nous résumons ci-après les résultats. Ajoutons que ces expériences ont été faites avec le concours de M. Cl. Bernard.

Les analogies nombreuses que présentent les sels de rubidium et de potassium, analogies tellement grandes que, sans le secours de l'analyse spectrale, on ne serait peut-être jamais parvenu à distinguer ces corps l'un de l'autre, avaient fait penser à M. Grandeau que des expériences consistant à introduire dans l'estomac de chiens ou de lapins du chlorure rubidium ou tel autre sel de ce métal, n'aboutiraient pas. En effet, dit-il, on ne peut avoir recours à l'ingestion dans le tube digestif d'une substance dont on veut étudier l'action physiologique ou les propriétés toxiques, qu'à la condition que cette substance soit douée de propriétés assez énergiques. Il s'est dès lors arrêté à l'injection dans les veines de dissolutions des divers sels. Ce sont les suivants : chlorure de rubidium, chlorure de potassium, chlorure de sodium ; carbonate de potasse, carbonate de soude : azotate de potasse, azotate de soude. Les injections ont été faites dans la veine jugulaire, chez des chiens ou des lapins, à jeun ou en digestion. On a choisi de préférence pour chaque expérience comparative des animaux de taille et de vigueur identiques.

Il résulte de cette série d'expériences : 1° Que les sels de soude peuvent être introduits dans le torrent circulatoire sans produire d'accidents, et que des doses très-fortes de ces sels n'amènent pas la mort.

2° Que les sels de potasse, injectés dans le sang, sont éminemment toxiques, et que des doses très-faibles suffisent pour amener la mort foudroyante.

3° Que la mort n'a pas lieu, dans ce cas, par asphyxie, puisqu'à l'autopsie les poumons et le cœur se trouvent à l'état normal.

4° Que, contrairement à ce qu'auraient pu faire prévoir les analogies si complètes du potassium et du rubidium, ce dernier métal est tout à fait dépourvu de propriétés toxiques, et que ses sels peuvent être impunément introduits dans le torrent circulatoire, sans amener aucun des accidents produits par l'injection des sels de potassium.

Le fait le plus digne de remarque qui ressort de cette étude, c'est l'action éminemment toxique des sels de potassium. Les expériences de M. Grandeau prouvent que la quantité des sels en dissolution dans le sang ne peut excéder une certaine limite, la présence de très-faibles quantités d'une combinaison de ce métal amenant immédiatement la mort. M. Grandeau rappelle à ce propos le travail de M. Schmidt (de Dorpat) sur les variations du sang dans les affections typhiques et dans le choléra. On sait qu'à l'état normal les globules sanguins sont très-riches en potassium, tandis que le sérum qui contient beaucoup de chlorure de sodium est presque entièrement privé de sels de potasse. M. Schmidt a montré par des analyses très-nombreuses que, chez les individus atteints de choléra, le sérum du sang s'enrichit no-

tablement en potasse aux dépens des globules. M. Grandeau se demande dès lors si l'altération si profonde du sang dans le choléra ne serait pas due à l'excès de potasse qu'il renferme. La question ne saurait être résolue qu'à l'aide de recherches nouvelles. Toutefois ce rapprochement de l'action toxique du potassium et de la présence d'un excès de potasse dans le sang, sous l'influence de maladies généralement mortelles, est digne d'être noté.

MM. Bouchardat et Stuart Cooper ont constaté chez les animaux morts à la suite d'injection de sels de potassium dans les veines, que le cœur et les gros vaisseaux étaient remplis de caillots. M. Grandeau n'a jamais rien rencontré de pareil ; il a toujours trouvé le sang parfaitement liquide dans le cœur et dans les vaisseaux ; le cœur gauche était rempli de sang rouge et liquide, et le cœur droit de sang noir, ce qui prouve, pour le dire en passant, que les animaux n'ont pas succombé par asphyxie.

Il y a une autre conséquence qui découle immédiatement des expériences de M. Grandeau, à savoir : que, au moins en ce qui concerne le rubidium et le potassium, l'action physiologique d'un corps n'est pas intimement liée à ses propriétés chimiques : on sait combien sont grandes les analogies de ces deux métaux ; leur isomorphisme parfait, on pourrait presque dire l'identité de leurs caractères, aurait pu faire penser que l'un d'eux étant toxique, l'autre devait l'être également. On a vu qu'il n'en est rien. La nature chimique d'un corps ne peut donc rien faire préjuger d'absolu sur ses propriétés physiologiques, car si le rubidium devait exercer sur l'économie une action comparable à celle d'un des métaux alcalins déjà connus, tout s'accordait, *a priori*, à faire admettre que son action devait être analogue à celle du potassium ; l'expérience a prouvé que c'est, au contraire, au sodium qu'il ressemble par sa parfaite innocuité.

M. Grandeau ajoute que les végétaux croissant dans un sol qui renferme des sels de potasse, de soude, de lithine et de rubidium, ne s'assimilent pas indifféremment chacune de ces substances. Les uns, comme le tabac, absorbent de la potasse, du rubidium, de la lithine et des traces de soude ; tandis que d'autres, venus dans le même sol, comme la betterave, ne fixent dans leurs tissus que de la potasse, de la soude et du rubidium, laissant la lithine, ou, comme le colza, ne prennent que de la potasse et de la soude, et n'absorbent pas même de trace de lithine ou de rubidium. (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, n° 4, 1864.)

Salive parotidienne (*Recherches sur la — de l'homme, et sur sa composition chez un sujet diabétique*), par MM. Ordenstein et Mosler. — Pour recueillir la salive parotidienne, M. Ordenstein se sert, à l'exemple du professeur Eckhard, d'une canule introduite dans l'orifice buccal du canal de Sténon, situé, comme on sait, au niveau de la deu-

xième molaire supérieure. La canule a un diamètre de 1 millimètre environ. On l'introduit sans difficulté après avoir attiré un peu la commissure labiale de dedans en dehors, de manière à effacer la courbure que le canal décrit dans la dernière partie de son trajet. Lorsque la canule a été introduite à plusieurs reprises, elle dilate plus ou moins le canal, et il faut alors employer une canule plus volumineuse. Il faut se garder toutefois d'employer des canules trop grosses. car, en agissant ainsi, on s'exposerait à irriter le conduit de Sténon, et même à provoquer une inflammation aiguë de la parotide. Pour la même raison, il convient de ne pas laisser séjourner la canule trop longtemps dans le canal excréteur.

Au reste, le procédé dont il s'agit ne peut guère servir à donner des renseignements quantitatifs précis, parce qu'il n'est pas possible de fixer la canule d'une manière invariable, ni d'empêcher complétement la salive de s'échapper en partie entre elle et les parois du conduit de Sténon.

Pour activer la sécrétion de la salive, M. Ordenstein s'est servi des procédés ordinaires, qui consistent à porter sur la langue diverses substances sapides, telles que du vinaigre, et notamment de l'eau sucrée légèrement vinaigrée, à exciter la muqueuse linguale à l'aide de l'électricité, à faire exécuter des mouvements de mastication, etc.

Les recherches de M. Ordenstein l'ont conduit aux principaux résultats suivants :

La parotide sécrète un liquide limpide, aqueux, ténu, ne contenant pas d'autres éléments formés qu'un petit nombre de cellules épithéliales. A l'état normal, cette salive a une réaction alcaline; à l'état de jeûne, elle est légèrement acide ou neutre. L'usage des aliments usuels ne modifie pas l'état alcalin de ce liquide.

La pesanteur spécifique de la salive parotidienne varie fort peu sous l'action des principales influences physiologiques (1,0031 à 1,0041). La proportion des éléments solides qu'elle renferme est également peu variable (de 5,02 à 6,12 p. 100).

Lorsqu'on soumet la salive parotidienne à la température de l'eau bouillante, il s'y produit un précipité que l'acide nitrique ne redissout pas ; ce précipité, qui est formé par une substance albuminoïde. se produit également quand on traite la salive parotidienne par l'alcool ou les acides minéraux concentrés.

La salive parotidienne de l'homme a la propriété de transformer rapidement l'amidon en glucose, tandis que, d'après les expériences concordantes de MM. Bernard, Bidder et Schmidt, la salive parotidienne du chien n'opère pas cette transformation. On détruit d'ailleurs cette propriété en soumettant la salive à l'ébullition, et même en élevant sa température à 56-57° R. Cette modification est également produite par tous les agents qui coagulent la substance albuminoïde. La salive parotidienne conserve au contraire pendant long-

temps (huit jours, par exemple) la propriété dont il s'agit quand on la conserve au contact de l'air atmosphérique.

M. Mosler, adoptant le procédé de M. Eckhard, a fait une série d'analyses de la salive parotidienne d'un diabétique. Voici le résumé de ses observations :

La salive parotidienne ne contenait aucune trace de sucre à une époque où les reins sécrétaient dans les vingt-quatre heures 6 litres et demi d'urine, contenant 455 gr. de sucre, 67 gr. d'urée et 22 gr. de chlorure de sodium. La réaction de la salive était invariablement neutre, tant à l'état de jeûne qu'après les repas. Abandonnée à elle-même, elle fournissait au bout de quelque temps un léger dépôt. La quantité de salive parotidienne sécrétée dans un temps donné ne paraissait pas avoir subi de modification.

A la même époque, la salive mixte recueillie dans la cavité buccale ne contenait pas de sucre lorsque, avant de la recueillir, on avait eu le soin de débarrasser la bouche de tous les débris alimentaires ; on obtenait par contre une réduction manifeste de la solution de Fehling lorsqu'on négligeait cette précaution. Le malade n'éprouvait pas de sensation de saveur sucrée.

Aussi longtemps, enfin, que la salive parotidienne conserva sa réaction mixte, la muqueuse buccale était dans un état d'intégrité parfaite.

Un an plus tard, la maladie s'était notablement aggravée. La quantité d'urine sécrétée dans les vingt-quatre heures s'était élevée à 9 litres. Dès lors, la salive parotidienne, ainsi que la salive mixte, présentait une réaction acide ; les deux liquides ne contenaient du reste pas plus de sucre que précédemment.

La sécrétion de la salive parotidienne avait très-notablement diminué. Elle était visqueuse et filante ; la bouche était empâtée et les muqueuses linguale et buccale manifestaient une grande tendance à se dessécher.

A partir du moment où apparut l'acidité de la salive, la muqueuse buccale, intacte jusque-là, s'altéra. Les gencives étaient fortement injectées, tuméfiées, ulcérées au niveau du collet des dents, dont les racines se trouvaient en partie dénudées. De petits abcès se formaient dans les gencives et laissaient à leur suite des ulcérations. Les dents s'ébranlaient, rendant la mastication douloureuse, et étaient presque toutes atteintes de carie.

M. Mosler n'hésite pas à attribuer ces diverses altérations à l'acidité de la salive parotidienne. (*Archiv der Heilkunde*, 1864, 3e livraison, p. 228.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Rage spontanée. — Fin de la discussion sur l'origine de la pustule maligne. — Traitement des adénites par l'iode métalloïde.

Séance du 30 *août.* A propos du procès-verbal, M. Girard de Cailleux lit la note suivante :

J'étais absent lors de la lecture du procès-verbal de la dernière séance de l'Académie, dans laquelle on m'a prêté l'idée monstrueuse que les aliénés sont des enragés : je proteste contre de semblables allégations.

En parlant de l'une des variétés du délire aigu fébrile, sous la forme duquel se présente la maladie dite *rage spontanée*, qui se prête, selon moi, à un rapprochement utile avec la rage communiquée, je n'ai nullement confondu cette variété du délire avec la folie proprement dite, dont elle se distingue, à mon sens, par des caractères spéciaux.

Je n'ai point non plus manifesté l'intention de publier mon mémoire, et les faits matériels sont là qui le prouvent, dans un journal politique ; on a pris à tort le journal *la France médicale* pour la *France*, journal politique.

Quant à la différence qui nous sépare, M. Baillarger et moi, sur les symptômes et les lésions du délire aigu hydrophobique que j'ai décrit, elle se justifie par la manière dont nous envisageons la maladie ; le délire aigu dont je parle n'étant aux yeux de M. Baillarger qu'une manie suraiguë, une forme de la folie, tandis qu'avec beaucoup d'auteurs qui ont traité du délire aigu, fébrile, hydrophobique, je considère ce dernier comme étant essentiellement distinct de la folie ; nous ne devions donc nous entendre ni sur les symptômes ni sur les lésions de cette maladie.

Suite de la discussion sur la pustule maligne. M. Magne résume en quelques mots l'état de la question, et dit qu'il essayera de montrer comment les maladies spécifiques, telles que le charbon et la morve, peuvent se produire. Étudiant d'abord le charbon, il formule cette proposition, que le sang de rate peut être lié à des conditions géologiques. Il expose le résultat d'enquêtes qu'il a faites depuis long-

temps ; il lit des lettres de vétérinaires des départements de l'ouest de la France et de la Beauce , montre des cartes qui indiquent les localités où règne endémiquement le sang de rate , et de ces faits il conclut que les terrains plus ou moins calcaires , les pays plus ou moins marécageux , ont une relation avec la production du sang de rate. Les causes générales n'ont dans ce cas qu'une action accessoire ; est-ce, dit l'orateur, la sécheresse, la chaleur excessive, qui peuvent quelque chose ? Voyons les pays exposés aux mêmes conditions climatériques : la Beauce et le Berry sont dans des conditions à peu près identiques ; il y a du sang de rate dans la Beauce, il y en a à peine dans le Berry. Encore une preuve : dans les pays où l'on a , en vertu des améliorations agricoles , changé le terrain par le drainage ou d'autres moyens , on voit , par exemple , la cachexie aqueuse disparaître et le sang de rate se montrer, alors qu'on n'en avait pas encore vu d'exemple dans la contrée.

Abordant ensuite la question de la morve, l'orateur dit que les trois causes spécifiques de la morve sont l'excès de fatigue , la nourriture qui ne convient pas à l'animal, et l'insuffisance de nourriture.

Il cite plusieurs faits à l'appui, l'histoire de chevaux qui sont devenus morveux dans un pays où l'on avait fait des routes en pierre et où la fatigue de ces animaux a été plus grande. Ce n'est pas tant, du reste, dit M. Magne, la fatigue mesurée au dynanomètre qui est une cause de la morve, c'est la fatigue pendant laquelle les mouvements de la respiration sont accélérés ; il cite à cette occasion le fait de chevaux de halage qui engraissaient en tirant les bateaux pour les faire remonter, et qui maigrissaient lorsqu'ils redescendaient ; on ne s'expliquerait pas ce fait, si l'on ne rappelait que le conducteur des chevaux les faisait trotter en redescendant.

La nourriture des chevaux qui trottent doit être le foin, la paille et l'avoine ; si on leur fait faire le même travail et si on les nourrit avec de la luzerne, de la fève de sarrasin, ces aliments ne conviennent pas au cheval, et c'est dans des conditions aussi défavorables que l'on voit les animaux devenir morveux.

La nourriture insuffisante est encore dans le même cas ; les animaux sont débilités même avec une ration ordinaire et suffisante , si on leur fait exécuter des travaux pénibles. L'orateur rapporte plusieurs exemples, et il cite des chevaux qu'on a pu entretenir et préserver de la morve en leur donnant vingt-cinq litres d'avoine par jour.

Toutes les fois, dit l'orateur , qu'il y a disproportion entre la rapidité des mouvements respiratoires et la quantité des aliments respiratoires ingérés, il y a altération du sang.

Des faits empruntés à l'expédition française au Mexique sont invoqués ; les chevaux font un exercice actif , trottent pendant quatre heures de suite et ne sont pas malades. On ne les nourrit cependant qu'avec du maïs et peu de foin. Ce serait là sans doute une contra-

diction, mais le maïs est un aliment sur le compte duquel M. Magne est revenu, malgré les préventions qu'il avait eues pendant quelque temps. Le maïs est un élément respiratoire qui fournit beaucoup de matières destinées à être brûlées, et on s'explique très-bien comment les chevaux au Mexique supportent de grandes fatigues avec une pareille nourriture.

Tout ce qui vient d'être dit prouve donc que les causes générales n'agissent pas pour produire la morve ; il faut qu'il y ait un défaut de proportion entre le travail excessif et une nourriture ne fournissant pas une quantité suffisante d'aliments respiratoires.

L'orateur aborde la question des maladies spécifiques et demande comment il se fait qu'il y ait altération du sang. Nous ne savons pas, dit M. Magne, si le virus est un végétal, un animal ou un élément chimique. Ce point est encore obscur; mais il semble que le virus n'existe pas avant la maladie. Ainsi, pour le sang de rate, nous voyons les animaux mourir par six ou huit chaque jour ; on les change de pays, il en meurt encore un ou deux le lendemain, puis après il n'en meurt plus. Cela prouve, à mon avis, que le virus du sang de rate n'existe pas avant le développement de la maladie.

Je dirai en terminant, ajoute M. Magne, que, tout en faisant mes réserves et en avouant que ma compétence sur ce sujet n'est pas complète, dans ma pensée la pustule maligne peut être spontanée ; seulement je regrette que M. Gallard n'ait pas dit à quoi elle peut être rattachée et comment elle se développe.

On a craint peut-être qu'on ne cautérisât plus si l'on admettait une pustule spontanée, c'est aller trop loin ; on n'en cautérisera pas moins, car la cautérisation est répandue outre mesure dans les campagnes.

Séance du 6 septembre. M. Girard de Cailleux lit une note sur la rage spontanée.

Suite de la discussion sur la pustule maligne. M. Briquet annonce qu'il veut étudier la pustule maligne au point de vue des maladies contagieuses. Il y a un grand fait, dit-il, qui domine l'histoire de la contagion ; c'est la nécessité d'une prédisposition du sujet pour subir l'effet de la contagion, depuis la variole jusqu'à la syphilis et la rage. La variole ne manifeste pas ses effets sur tous ceux qui sont en relation avec un varioleux ; la syphilis, comme l'a écrit M. Ricord, manque son sujet plus de fois qu'elle ne l'attrappe ; la rage n'atteint pas tous les individus qui ont été mordus. Il faut une aptitude qui constitue une prédisposition. Il y a des causes occasionnelles. On sait que la rougeole et la scarlatine, pour ne citer qu'un exemple, se produisent quelquefois après une insolation, après une course contre le vent.

L'orateur énumère ensuite les maladies réputées contagieuses de l'avis de tous, telles que la variole, la vaccine, la scarlatine, le charbon, la pustule maligne, la syphilis ; puis les maladies conta-

gieuses accidentellement, telles que la morve, la rage, la diphthérite, la pneumonie du gros bétail, la bronchite épidémique, la clavelée, la pourriture d'hôpital, la fièvre puerpérale, la fièvre typhoïde, le typhus, la fièvre jaune, la peste, le choléra, l'érysipèle. L'orateur explique que la rage est simulée par des symptômes de délire hydrophobique, et que cette considération doit la faire ranger dans la seconde classe des maladies virulentes. Il dit que, par respect pour l'Académie, il mettra un point d'interrogation à la question de contagion du choléra.

Abordant la question des maladies contagieuses virulentes au point de vue de leur origine, l'orateur ne croit pas, comme certains médecins fantaisistes, que les maladies nouvelles soient le résultat de cataclysmes dans le monde. Il pense que l'on peut rattacher l'origine des maladies contagieuses au contact avec les animaux. On croirait, dit M. Briquet, que la Providence nous a imposé des maladies pour nous avertir des écarts auxquels nous ne devons pas nous livrer. Ainsi pour la syphilis, si les faits historiques peuvent être ici d'une valeur incontestable, on pourrait penser que l'homme a gagné la maladie syphilitique par des contacts impurs avec les animaux. Les relations de médecins du temps disent que la vérole a fait son apparition en France au temps de Charles VIII, après la campagne de Naples, et on ajoute que des troupeaux de chèvres qui suivaient l'armée étaient infectées aux parties génitales et affectées d'ulcères sordides, et ces maladies semblaient de nature syphilitique. On sait qu'en Italie les mœurs étaient relâchées; cela n'a rien d'impossible. Prenons une autre maladie : on a dit que la variole venait d'Arabie; les recherches modernes semblent prouver que la variole du cheval, de la vache et de l'homme sont une même maladie, et l'on sait que dans l'Arabie les bestiaux sont les commensaux de l'homme. Le charbon et la pustule maligne sont évidemment d'origine animale, et cela n'est contestable pour personne.

Il y a, dit M. Briquet, deux modes de développement des maladies virulentes : les unes sont dues à une cause spécifique, un virus; la variole, la rougeole, la pustule maligne, sont dans ce cas, et elles sont caractérisées par ce fait qu'aucune cause générale ne les produit, que nul empoisonnement, nulle maladie ne les simule ; ce ne sont pas les éruptions provoquées par le tartre stibié qui causent la variole, et il n'y a que les homœopathes qui aient pu rapprocher la rubéfaction due à l'empoisonnement par la belladone de l'éruption de la scarlatine; les maladies contagieuses virulentes ne peuvent se produire que d'une seule manière, la contagion par un virus. Sur les trente-quatre maladies contagieuses, neuf seulement sont dans ce cas.

Les vingt autres, telles que la fièvre typhoïde, la pneumonie des bestiaux, l'ophthalmie, etc., qui sont des types, se produisent sous des influences très-diverses; ce sont des maladies connues, détermi-

nées, se produisant sous l'influence de conditions particulières, et quelquefois sous l'influence d'un virus, comme le virus rabique, par exemple, et la pourriture d'hôpital. Ainsi est encore le typhus produit par l'agglomération d'individus et la formation de miasmes infectants. Toutes ces maladies n'ont pas un cachet spécial toujours isolé; elles ont, au point de vue des symptômes, des lésions mêmes, leurs analogues dans d'autres maladies.

Après cet exposé de la pathologie générale des maladies virulentes, voyons la pustule maligne.

Ressemble-t-elle à une maladie quelconque de l'homme? Non. Ce n'est pas un érythème simple ni une gangrène simple. La maladie a un caractère spécial qui est toujours le même. Vous la produisez artificiellement, vous la voyez naître. Jamais on n'a prouvé jusqu'ici qu'elle pût naître d'une cause étrangère. Cela termine la question.

Il suffit que des expériences et des faits concluants, que l'expérience de mille ans pour la variole, de plus de quatre cents ans pour la syphilis, de plus de cent ans pour la pustule maligne, aient démontré que des maladies toujours semblables à elles-mêmes et moulées sur un type unique, sans analogie avec les maladies spontanées; il suffit que des maladies n'aient pas encore été vues d'une manière probante développées en dehors du virus, pour que l'on rejette leur spontanéité.

A cet égard, la pustule maligne, comme la variole, ne saurait être spontanée.

M. Ricord ne pense pas que les chèvres du moyen âge et de l'époque de Charles VIII aient transmis la syphilis aux hommes. Aujourd'hui, on ne voit pas de chèvres atteintes de maladies semblables à celles qui ont été rappelées par M. Briquet. D'un autre côté, les rapports de l'homme avec les bêtes ne sont pas nouveaux, l'antiquité fourmille de faits de cette nature. Au point de vue de la théorie, il est évident cependant que la vérole a dû avoir un commencement. Peut-être a-t-elle été spontanée, et, quoique jusqu'ici tout prouve qu'elle est communiquée par contact, il y a peut-être là un point d'interrogation; mais à coup sûr l'on n'a pas prouvé que la vérole ait eu son origine dans les animaux.

Au reste, quelques tentatives que l'on ait faites, on n'a pu transmettre la syphilis à aucun animal. On transmet le chancre mou, mais non pas la syphilis avec des manifestations même élémentaires.

M. Depaul proteste contre la dernière assertion de M. Ricord. La vérole de l'homme s'inocule aux animaux, et la syphilis plantée sur les animaux peut reproduire la vérole chez l'animal et chez l'homme.

M. Ricord persiste dans sa négation.

M. Malgaigne. Tous les faits historiques qui ont été cités ici sont faux; les sources auxquelles ils ont été puisés sont pauvres de preu-

ves, et il a d'autres livres non moins authentiques que ceux de Rhasès et de Van Helmont qui prouvent le contraire des idées qui circulent sur la foi de quelques historiographes. Grégoire de Tours a parlé de la variole, et il la nommait même variole. On a dit que la vérole provenait de contacts avec les animaux. Van Helmont, qui a produit cette idée, ne fait pas autorité dans l'histoire de la syphilis. La syphilis remonte plus haut que le quinzième siècle ; bien avant ce temps, les historiens et les médecins français parlaient d'une maladie qui est la syphilis avec ses conséquences.

Séance du 13 septembre. — Fin de la discussion sur l'origine de la pustule maligne. M. Leblanc lit un discours qu'il résume lui-même en ces termes :

« 1° Je me crois fondé à dire que tous les virus, c'est-à-dire les causes immédiates des maladies contagieuses non parasitaires, sont des produits animaux qui peuvent se former de toutes pièces sous la double influence d'agents indépendants du corps de l'individu dans lequel et aux dépens duquel a lieu leur formation, et de dispositions particulières à cet individu.

« 2° Ces produits, qui ne sont jamais innés, ont la propriété, comme les levains, de faire développer ou plutôt de faire naître dans des individus autres que celui dans lequel ils ont été formés de nouveaux produits semblables à eux-mêmes, à la condition qu'ils aient été en rapport immédiat, sous une forme quelconque, avec la substance de ces individus, et à la condition aussi que les espèces auxquelles appartiennent ces derniers soient aptes à la transformation par le contact de tel ou tel virus, car le même virus n'a pas toujours la même action sur toutes les espèces.

« 3° Les médecins doivent apporter une grande attention à l'étude, à la recherche des influences capables de faire développer les virus, afin de pouvoir les éviter, ou les modifier, ou les détruire.

« 4° Je suis convaincu que l'on arrivera à déterminer un bon nombre de ces influences, et j'affirme que l'on est déjà parvenu à ce résultat pour quelques maladies virulentes.

« 5° Il est au pouvoir de l'homme de prévenir les influences créatrices de certains virus, et même de les modifier de manière à faire avorter les produits qui seraient déjà, à n'en guère douter, en voie de formation.

« 6° Dans toutes les circonstances, il faut éviter les rapports entre les individus atteints de maladies virulentes et les individus sains.

« 7° Dans quelques cas, le médecin peut combattre efficacement par ses conseils et par son action certaines maladies virulentes très-graves, notamment le charbon sous forme de tumeurs, et spécialement la pustule maligne, qui est commune à l'homme et aux animaux, et que les vétérinaires traitent souvent avec succès en combinant l'excision par-

tielle des parties malades avec la cautérisation par le fer rouge et par les caustiques potentiels. »

Après quelques observations de M. Guérin, M. Gosselin résume la discussion ; il en conclut que la question de l'origine spontanée de la pustule maligne n'est pas résolue, et qu'elle demande à être soumise à une nouvelle étude.

La discussion est déclarée close.

Séance du 20 septembre. A l'occasion du procès-verbal, M. Ricord revient sur la question de la transmissibilité de la syphilis aux animaux ; il maintient qu'elle n'a jamais été démontrée par aucune expérience, et fait appel sur ce point à l'observation de ses collègues.

M. Velpeau a fait une série d'expériences avec Bretonneau en 1817 le résultat en a été toujours négatif.

M. Bouley n'a pas été plus heureux.

— M. Ricord lit un rapport sur un travail de M. le Dr Prieur ayant pour titre *de l'Iode à l'état métalloïde dans le traitement des adénites scrofuleuses cervicales et des adénites inguinales d'origine syphilitique.*

Ce travail renferme des faits dignes de fixer l'attention, car ils assignent à l'iode métallique une action résolutive très-marquée dans les cas indiqués, en même temps que la propriété de produire des eschares épidermiques qui ne laissent le plus souvent après elles ni cicatrices ni taches durables.

Le procédé consiste à appliquer sur les engorgements ganglionnaires des lamelles d'iode enfermées dans l'épaisseur d'une couche de ouate où elles se vaporisent rapidement sous l'influence de la chaleur. La quantité d'iode employée est en moyenne de 1 centigr. par centimètre carré, répartie aussi également que possible à la moitié, au tiers ou au quart de l'épaisseur d'une carde de coton, qui doit être couverte et débordée par une feuille de gélatine dont la circonférence adhérant aux téguments concentre dans un point déterminé une vapeur d'iode. L'appareil est laissé en place de vingt-quatre à quarante-huit heures. Il en résulte une phlyctène remplie d'une sérosité louche, purulente ou sanguinolente.

M. Prieur affirme avoir traité depuis dix ans environ 120 malades par cette méthode, et avoir fait disparaître, calcul moyen, plus de 300 ganglions tous fortement tuméfiés.

M. le rapporteur exprime le regret qu'en parlant des adénites inguinales l'auteur du mémoire n'ait pas spécifié s'il s'agissait d'adénopathie symptomatique du chancre infectant, ou simplement de bubons sympathiques du chancre mou, ou bien encore du bubon virulent consécutif à cette variété de chancre et recélant lui-même le chancre ganglionnaire.

Mais la région inguinale n'est pas moins que celle du col un siége de prédilection des engorgements strumeux ganglionnaires, et sou-

vent un chancre ou une blennorrhagie uréthrale ne sont que l'occasion du développement de ces engorgements.

Ces adénites ont la même physionomie et la même terminaison que celles sur la nature desquelles personne n'élève de doutes, qui se sont développées sur des sujets manifestement sorofuleux et cèdent à la médication iodée. Dans ce cas, on rencontre assez fréquemment sur les malades les cicatrices irrécusables d'autres engorgements suppurés de même nature.

M. Ricord a expérimenté le procédé de M. Prieur dans huit cas d'adénite scrofuleuse bien caractérisée, et les résultats qu'il a obtenus sont de nature à confirmer les conclusions de ce médecin. La durée moyenne du traitement a été de six semaines à trois mois, ce qui est une durée relativement courte pour ce genre d'affection.

M. le rapporteur ne partage pas entièrement l'avis de M. Prieur relativement au peu de douleur causée, suivant lui, par l'application de l'iode métallique. Cette application a paru être au contraire très-douloureuse, et la douleur a duré chez plusieurs malades de dix-huit à vingt heures. L'un d'eux même n'a pu la supporter plus de deux heures.

Quant à l'action générale de l'iode consécutive à son absorption, M. Ricord est porté sinon à la nier absolument, au moins à la réduire beaucoup. Chez aucun malade on n'a observé de phénomène d'intoxication iodique.

M. le rapporteur propose pour conclusion : 1° d'adresser une lettre de remerciments à l'auteur, 2° de renvoyer son mémoire au comité de publication.

L'Académie adopte.

II. Académie des sciences.

Sang de rate. — Maladie charbonneuse. — Bactéridies et pustule maligne. — Aliénation mentale. — Alcaloïdes de l'opium. — Traitement de certaines névroses.

Séance du 22 août. M. Romain Vigouroux communique une note *sur l'état nerveux ou nervosisme, et sur l'utilité du bromure de potassium dans son traitement.*

— M. Davaine communique de *nouvelles recherches sur la nature de la maladie charbonneuse connue sous le nom de sang de rate.*

Depuis les communications, dit-il, que j'ai faites à l'Académie (juillet et août 1863) sur les infusoires du sang de rate, j'ai vérifié par de nouvelles expériences les résultats annoncés dans ces communications, et j'ai abordé plusieurs questions nouvelles.

L'examen du sang de cent cinquante animaux environ inoculés avec le sang de rate ne m'a laissé apercevoir dans les filaments qui s'y

trouvent aucune variation, aucune modification nouvelle. La description que j'ai donnée de ces filaments reste donc parfaitement exacte; toutefois, d'après des différences de longueur que l'on voit dans quelques cas à ces filaments, et que j'ai signalées dans ma seconde communication à l'Académie (10 août 1863), j'ai cru convenable de ne plus classer ces corpuscules dans le genre bactérie. Cependant l'ensemble de leurs caractères, qui les rapproche plus des vibrioniens que d'aucun autre genre d'infusoires ou même que des corfèves, m'a engagé à n'apporter qu'une simple modification dans le nom par lequel j'avais primitivement désigné ces filaments, et je les ai appelés des *bactéridies*. J'ai donné dans les *Mémoires de la Société de biologie*, avec plus de détails que n'en comporte ma communication d'aujourd'hui, les raisons qui m'ont déterminé à l'adoption de ce nom nouveau.

J'ai confirmé par de nouvelles expériences le fait que les corpuscules du sang de rate se développent pendant la vie et jamais après la mort des animaux, qu'ils se développent dans le sang même et non dans la rate ; j'ai pu, en effet, transmettre des bactéridies à des animaux auxquels j'avais enlevé cet organe.

Un autre résultat de mes nouvelles recherches, qui a peut-être de l'intérêt au point de vue de l'indépendance de la circulation de la mère et du fœtus, c'est la non transmission des bactéridies de l'un à l'autre : j'ai vu chez deux cobayes, qui portaient chacun deux fœtus à terme au moment où je les inoculai, que le sang de ces fœtus était tout à fait exempt de filaments de sang de rate, tandis que celui des mères et celui de leurs placentas mêmes en contenaient par myriades.

J'ai déjà dit que le sang rapidement desséché renferme des bactéridies intactes, et que l'inoculation de ce sang desséché transmet et propage ces corpuscules. Il était intéressant de savoir si le sang sec conserve longtemps cette faculté : or du sang gardé sec depuis plus de onze mois a transmis des bactéridies à des animaux, qui m'ont ainsi mis à même de continuer cette année mes travaux de l'an dernier.

J'ai déjà appelé l'attention sur ce fait, que le sang duquel les bactéridies ont disparu est incapable de donner lieu à la propagation de ces corpuscules et de faire naître les phénomènes ou les accidents de la maladie du sang de rate. J'ai constaté de nouveau que l'inoculation du sang charbonneux putréfié, sang qui ne contient donc plus de bactéridies, est tout à fait inoffensive aux faibles doses qui suffisent à transmettre les bactéridies du sang frais. En exagérant les doses, si l'on produit des accidents, ce ne sont point les phénomènes de la maladie du sang de rate, mais ceux que détermine l'introduction de matières putrides dans l'économie, et l'on ne voit se produire aucun infusoire dans le sang des animaux qui succombent.

L'espace de temps qui suffit à faire disparaître du sang les bactéridies et à faire perdre à ce liquide la faculté de déterminer les accidents du charbon, est moindre qu'on n'eût pu le croire ; il est, au reste, en rapport avec la température atmosphérique. Dans les grandes chaleurs de l'été, lorsque le thermomètre marquait de 28 à 30 degrés centigrades, j'ai vu disparaître la faculté dont il s'agit en quarante ou cinquante heures, une fois en trente-cinq heures.

Par des expériences faites l'automne dernier, j'ai reconnu que la maladie du sang de rate est transmissible par l'alimentation. Cette année, j'ai communiqué les bactéridies à des lapins, des cobayes, des rats et des souris, en leur faisant manger le foie ou quelque autre viscère d'animaux qui avaient succombé au sang de rate. Ces viscères ont toujours été ingérés avant qu'ils eussent été atteints par la putréfaction. La proportion des animaux qui ont contracté la maladie par l'alimentation a été, dans ces expériences, de trois sur quatre. Il suffit d'une très-faible quantité de ces viscères, de 2 ou 3 grammes même, pour tuer un cobaye ou un lapin. La connaissance de ce fait me paraît être d'une importance réelle au point de vue de l'hygiène publique.

Aujourd'hui encore, c'est une opinion généralement reçue parmi les médecins, que le virus, c'est-à-dire l'agent toxique du charbon, est un produit de la putréfaction, ou, si l'on veut, les affections charbonneuses et celles qui résultent de l'introduction de matières putrides dans l'économie seraient de même nature. Déjà, dans mes expériences de l'année dernière, j'ai reconnu que l'agent toxique du charbon et celui de la putréfaction sont complétement distincts; je crois pouvoir établir aujourd'hui ce fait sur des expériences décisives.

Ainsi, l'introduction dans l'économie de matières putréfiées est incomparablement moins toxique que l'introduction des subtances envahies par les bactéridies ; elle n'est point suivie des mêmes phénomènes morbides ; enfin elle ne donne point lieu à une génération consécutive d'infusoires filiformes dans le sang.

Les effets des substances putréfiées ne vont pas au delà de l'animal chez lequel on ingère ces substances ; l'agent toxique des matières putrides ne se régénère pas comme celui du sang charbonneux ; en un mot, la putréfaction agit sur l'économie animale comme un poison, le charbon agit comme un virus.

— M. Gaillouste présente des remarques sur l'inefficacité des moyens communément employés contre les *morsures des chiens enragés* ou des serpents venimeux, et s'attache à faire ressortir la supériorité d'une application de ventouse faite sur la blessure.

— M. Collin adresse, de Saint-Honoré (Nièvre), une réclamation de priorité à l'occasion d'une communication de MM. Bouché de Vitray et Desmartis, concernant la possibilité de transmission des végétaux à

l'homme, d'une espèce d'*oïdium.* M. Collin dit avoir fait, dès les premiers jours de mai une communication sur ce sujet à l'Académie de médecine, qui l'a renvoyée à l'examen d'une commission.

Séance du 29 août. MM. Davaine et Raimbert communiquent une note *sur la présence des bactéridies dans la pustule maligne chez l'homme.*

Les médecins s'accordent généralement à croire que, dans la plupart des cas, la pustule maligne reconnaît pour cause l'introduction sous l'épiderme ou dans le tissu cellulaire sous-cutané d'un virus spécifique qui a pris naissance chez les animaux atteints de maladies charbonneuses. Si la pustule maligne a cette origine, les bactéridies doivent s'y rencontrer comme dans les maladies charbonneuses, localisées, toutefois, dans une partie, avant de se répandre dans la circulation générale.

Un charretier, attaché à une ferme dont les moutons étaient attaqués de la maladie du sang de rate, fut atteint, le 14 de ce mois (août) d'une petite pustule à la paupière inférieure. Le 17, le Dr Raimbert ayant été appelé trouva que les deux paupières, la joue, la tempe et le front du même côté, étaient déjà très-tuméfiés. Sur la paupière inférieure existait une pustule maligne qui, par son apparence, fut jugée très-grave. Elle était formée par un point jaune brunâtre, déprimé, ayant 2 ou 3 millimètres de diamètre, entouré d'un anneau vésiculeux de 2 millimètres de large au plus et d'une aréole d'apparence chagrinée, c'est-à-dire parsemée de très-petites vésicules rudimentaires. Le centre de cette pustule ne paraissait pas être une véritable eschare, mais une simple ecchymose gangréneuse.

Cette pustule fut enlevée par le bistouri, et la plaie fut immédiatement après cautérisée par le fer rouge.

La partie enlevée fut séchée rapidement, afin d'empêcher que la putréfaction ne détruisît les bactéridies, s'il y en avait, et elle me fut envoyée.

Une parcelle extrêmement mince fut détachée au centre et à la surface de la pustule desséchée; placée sous le microscope et traitée par une solution concentrée de potasse caustique, cette parcelle fut bientôt en partie dissoute, et alors des filaments tout à fait semblables à ceux du sang de rate se montrèrent isolés sur les bords, puis ensuite le centre même parut formé uniquement par un feutrage de ces filaments. Il fut facile d'y reconnaître des bactéridies avec tous leurs caractères ordinaires.

Cependant, pour avoir sur la nature de ces filaments une certitude plus complète, le reste de la pustule desséchée fut divisé en quatre fragments qui furent introduits par quatre petites piqûres sous la peau d'un cobaye (20 août). Cinq jours après (25 août), le cobaye mourut et son sang m'offrit des bactéridies en quantité considérable. Ces bactéridies ne différaient point de celles qui surviennent après l'inoculation du sang de rate.

— M. Claude Bernard communique des *recherches expérimentales sur l'opium et ses alcaloïdes* (voir p. 455 et suiv. de ce numéro).

— M. Jousset communique un travail *sur la nature et les caractères de l'aliénation.*

Suivant l'auteur, l'aliénation est constituée par trois éléments : hallucination, impulsion, idée délirante. Ces trois éléments constituent, par leur association, des variétés d'aliénation très-distinctes, ce sont la manie, la monomanie et la lypémanie.

Les mots : folie d'action, folie transitoire doivent être remplacés par le mot impulsion maladive.

Séance du 5 septembre. M. Ozanam communique une note sur l'action des *alcaloïdes de l'opium.*

Cette question a été, dit l'auteur, mon étude favorite depuis plusieurs années. Les expérimentations exposées dans le mémoire que j'ai l'honneur de soumettre au jugement de l'Académie tendent à démontrer les faits suivants :

A. Au point de vue *thérapeutique*, l'opium contient :

1° Des substances *calmantes :* morphine, opianine, narcéine ;

2° Des substances *excitantes :* narcotine, thébaïne ;

3° Des substances mixtes, alternativement excitantes et calmantes : *codéine.*

B. Au point de vue de la *localisation anatomique*, chaque élément de l'opium paraît avoir, outre une action générale plus ou moins prononcée, une sorte d'électivité sur telle ou telle région du système nerveux.

La morphine, l'opianine, la narcotine, agissent sur les *hémisphères cérébraux*, la codéine sur le *cervelet* et le *bulbe rachidien ;*

La thébaïne sur la partie supérieure ou cervico-dorsale de la moelle épinière, la narcéine sur la portion lombaire.

Ainsi l'opium constitue un remède précieux et incomparable, aucun succédané ne saurait le remplacer; il pénètre, il dissèque pour ainsi dire le système nerveux, et chacun de ses éléments, qui, pris isolé, pourrait avoir des effets trop déprimants ou trop excitants, trouve son correctif naturel dans son alliance avec les autres.

— M. Sauvages adresse de Valence-sur-Rhône la description d'un essai qu'il a fait il y a plusieurs années dans le but d'arriver à trouver un mode d'embaumement qui ne défigurât pas les corps comme le faisaient les divers procédés usités avant celui de M. Gannal, et qui n'exigeât pas comme ce dernier l'emploi d'une grande quantité d'arsenic.

— M. Marey communique une note *sur le thermographe* ou appareil enregistreur des températures.

Séance du 12 septembre. M. Remak donne lecture d'un mémoire *sur le traitement de quelques névroses ayant leur siége à la base du cerveau.*

« Dans un mémoire lu à l'Académie au mois de septembre 1856, j'ai

déjà cité quelques effets du courant galvanique constant sur certaines maladies de la moelle épinière et du cerveau. En poursuivant depuis ce temps ces recherches sur une vaste échelle, je suis parvenu, quant aux maladies de la moelle, à des résultats qu'il serait trop long de développer ici. Je veux donc me borner à mentionner une observation sur le développement et le traitement de certains troubles intellectuels.

« Il est connu que ces troubles sont précédés quelquefois d'attaques de paralysie ou de spasmes des muscles de la face ou des muscles oculaires externes et internes. On a pu interpréter ce fait par l'hypothèse que la même altération du cerveau, de laquelle provient plus tard l'aliénation mentale, engendre aussi la paralysie ou le spasme local. Mais, d'après une série d'observations que j'ai faites dans les dernières années, je suis porté à croire que le développement de la maladie suit quelquefois une marche tout à fait inverse, c'est-à-dire que la paralysie ou le spasme local sont dus primitivement à un trouble de circulation du sang autour des racines des troncs nerveux à la base du cerveau, occasionné par une méningite ou périostite, et que ce même trouble, en s'étendant par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et surtout de leurs nerfs sympathiques sur les parties voisines du cerveau lui-même, cause ensuite le trouble mental.

« Pour faire comprendre comment je suis arrivé à émettre cette opinion, je suis obligé de communiquer quelques faits que j'ai déjà publiés en Allemagne.

« Il faut rappeler, avant tout, que dans l'atrophie musculaire progressive d'Aran, où l'électrisation locale reste sans effet, l'application du courant constant sur la partie cervicale du sympathique peut, d'après mes observations publiées depuis 1860 et confirmées par d'autres médecins, conduire dans certaines limites à une guérison complète.

« Occupé ensuite depuis des années de l'application du courant constant au traitement des maladies spasmodiques et névralgiques, j'ai dû observer, dans des cas de tic convulsif et de tic douloureux, que ce courant, porté immédiatement sur les parties souffrantes, ne produit pas de guérison, et qu'il aggrave même quelquefois les symptômes ; tandis que le même courant, dirigé sur certains points du cou, n'est pas seulement d'un effet immédiat, mais peut successivement conduire à un résultat satisfaisant et durable.

« Par des recherches comparatives nombreuses dont il est impossible de donner ici les détails, je crois avoir démontré que les points dont je viens de parler correspondent à certains points du nerf sympathique du cou, surtout aux ganglions cervicaux et à la partie vertébrale de ce nerf qui accompagne l'artère vertébrale.

« J'ai constaté en outre que, dans des cas de paralysie complète des muscles de la face, des yeux, de la langue, de la respiration même, où la faradisation ou même la galvanisation locale ne produisent au-

cun effet ou un effet très-fâcheux, l'application indirecte du courant constant exerce une influence visible, en produisant une amélioration progressive durable, et quelquefois même une guérison parfaite.

« On comprendra donc que, dans des cas de paralysie et de spasme facial compliqués d'une faiblesse mentale, j'ai dû suivre la même voie. En effet, j'ai été heureux d'observer que l'application du courant donne aussi dans ces cas un effet bien prompt et satisfaisant, et qu'elle rétablit même les forces mentales avant de faire disparaître tout à fait les symptômes de paralysie ou de spasme. »

— M. Velpeau présente un mémoire intitulé : *Nouveau système de traitement de la syphilis sous le climat du Nord, à l'aide de quelques moyens pharmaceutiques particuliers*, découverts par M. J.-J. Maslovsky, médecin accoucheur à Moscou.

VARIÉTÉS.

Isolement des varioleux. — Mort du Dr E. Goupil. — Permutations à la Faculté de médecine.

Une pétition signée par quelques malades d'un hôpital spécial et adressée par eux au Sénat a fourni l'occasion de remettre à l'étude une de ces questions qui reviennent avec une sorte de périodicité fatale et qu'on discute indéfiniment avant de songer à leur donner une solution pratique.

Les agglomérations de malades ont des inconvénients obligés que compensent et au delà des avantages de tout ordre. Parmi les dangers qu'elles présentent figure au premier rang la transmission des maladies contagieuses. Est-il possible, tout en conservant les bénéfices de l'association, d'éviter le péril qui résulte de l'admission dans les salles communes d'individus atteints d'affections directement transmissibles ?

Les médecins et l'administration n'avaient pas attendu pour étudier mûrement un si grave sujet qu'ils fussent avertis de son importance ; les études entreprises depuis quelque temps dans la voie nouvelle de ce qu'on pourrait appeler *l'hospitalité comparée* ne pouvaient manquer de solliciter l'attention ; l'exemple de l'Allemagne et de l'Angleterre avait été proposé, on avait montré par des faits la possibilité d'une réforme déjà accomplie ; mais, en indiquant le but, on n'avait pas encore réussi, il faut bien le reconnaître, à écarter toutes les objections.

C'est dans ces conditions, qui avaient en quelque sorte préparé l'esprit public, et à propos de la variole, que l'administration de l'Assistance publique, à Paris, vient de faire un nouvel appel aux lumières du corps médical des hôpitaux,

Bien qu'il nous en coûte de détacher ainsi un des fragments du lourd et difficile problème de l'organisation hospitalière d'une grande ville, nous avons cru qu'il convenait de mettre sous les yeux de nos lecteurs les pièces du débat en nous abstenant d'intervenir. Les réformes administratives ne se fragmentent pas comme les réformes scientifiques, et dans ce tout solidaire on ne supprime pas une partie sans modifier profondément l'ensemble. L'isolement des varioleux implique une série de mesures radicales, et, si désirable qu'il puisse être, il est nécessaire, avant de le réaliser, de prévoir et de discuter les changements qu'il entraîne à sa suite. Si jusqu'à présent, malgré tant de bon vouloir et de raisons pressantes, le *statu quo* a été maintenu, c'est moins parce qu'on hésitait à se laisser convaincre que parce qu'il s'agissait de remanier une organisation excellente à tant de titres.

M. Husson, l'honorable directeur de l'administration de l'Assistance publique, a résumé dans un programme étendu l'état de la question, en même temps qu'il en faisait ressortir les énormes difficultés :

« A la fin du siècle dernier, Tenon, l'un des commissaires de l'Académie des sciences chargés de rechercher les moyens d'obvier aux effets de l'encombrement des malades à l'Hôtel-Dieu, constatait qu'à part les varioleux (hommes) traités dans une salle séparée, toutes les personnes atteintes de maladies contagieuses (fièvres malignes et de prison, dysentéries contagieuses, hydrophobes, scorbutiques, scrofuleux, cancéreux, galeux et teigneux) étaient confondues avec les simples fébricitants et même avec les blessés, et il était amené à conclure de cette situation vraiment déplorable qu'il y avait nécessité « d'ouvrir dans les hôpitaux nouveaux des salles pour les fièvres contagieuses des hommes et des femmes ; de séparer avec soin ces « fièvres : 1° des autres maladies internes ; 2° des salles de chirurgie ; « 3° de celle des femmes enceintes ; de placer les variolés et leurs « convalescents au nombre de 24 par salle ; les derniers, c'est-à-dire « les convalescents, dans des salles comme celles dont nous avons « parlé ; les premiers (les variolés) dans des séquestrations, chacune « pour deux malades. »

« Tout en insistant sur la nécessité d'isoler les maladies contagieuses, il reproduit les principaux arguments que l'on a fait valoir contre l'établissement d'un hôpital spécial ; à savoir : 1° danger de réunir un aussi grand nombre d'individus atteints de maladies contagieuses ; 2° inconvénient d'un seul établissement où les malades de certains quartiers ne pourraient se rendre à cause du grand éloignement ; 3° enfin difficulté de diriger sur un établissement spécial un individu entré dans un hôpital général pour une affection aiguë et chez lequel se développent subitement des symptômes de maladie contagieuse.

« Les vœux émis par Tenon furent réalisés en partie.

« L'arrêté du 6 frimaire an X, en créant les hôpitaux spéciaux, pose en principe la création d'un établissement pour le traitement de la petite vérole et la pratique des méthodes qui en préservent.

« Un arrêté du 4 ventôse de la même année décide qu'il y aura dans tous les hôpitaux des salles spéciales pour les maladies susceptibles de se propager par communication et pour les convalescents.

« En 1815, le Conseil général des hospices, justement alarmé des ravages que le typhus venait d'exercer parmi les malades de nos hôpitaux, par suite de l'admission , dans les salles communes, de blessés étrangers atteints de cette maladie, et craignant une épidémie variolique dont les premiers symptômes se manifestaient déjà, le Conseil prescrivit, par arrêté du 22 février 1815, que tous les malades atteints de variole seraient, ainsi qu'on l'avait fait, en dernière analyse, pour les soldats atteints de typhus , exclusivement traités à la Pitié.

« Nous ne possédons aucun document administratif sur les résultats de cette mesure, et nous serions embarrassés de dire aujourd'hui quelle influence la réunion de tous les varioleux exerça sur la mortalité générale.

« On est fondé à croire que la tentative de concentration faite en 1815 à la Pitié ne réussit pas. Dès cette même année , en effet, nous voyons des varioleux reçus indistinctement dans tous les hôpitaux de Paris, et il ressort des mouvements de population pour les hôpitaux généraux que 493 individus atteints de cette maladie y furent traités dans des salles communes. En 1821 , c'est-à-dire six ans plus tard, ce service spécial, qui avait été conservé, mais seulement pour les varioleux du quartier et les malades atteints de variole dans l'hôpital même, avait complétement cessé de fonctionner.

« On ne peut donc déduire de ce premier essai aucune conséquence favorable à l'isolement des varioleux dans un hôpital spécial.

« En 1857 l'Académie de Médecine ayant, dans son rapport sur les vaccinations, exprimé le vœu qu'on établît en France , ainsi que cela existait en Angleterre des hôpitaux spéciaux pour les varioleux, et demandé qu'on leur affectât, en attendant, des salles particulières et indépendantes dans chacun des établissements hospitaliers, M. le préfet de la Seine crut devoir inviter de nouveau l'administration des hôpitaux de Paris à rechercher quelle suite pourrait recevoir, dans les établissements de cette ville, le vœu exprimé par l'Académie.

« La question reparaissait donc telle que l'avaient posée Tenon et l'Académie des sciences, telle que le Conseil général avait essayé de la résoudre. L'administration jugea utile de remettre la question à l'étude et d'en appeler aux lumières et à l'expérience de ses chefs de service.

« Sur trente-huit médecins qui lui adressèrent des rapports à ce sujet, trente-cinq se montrèrent complétement opposés à la création d'un hôpital spécial où tous les varioleux seraient concentrés. Tous

admettaient également la revaccination comme le moyen le plus efficace, sinon le seul, d'éviter la contagion.

«Plus divisés sur la nécessité de les concentrer dans des salles particulières, les uns demandaient qu'on établît, dans chaque hôpital, un pavillon séparé pour les varioleux ; les autres se contentaient de salles contenant 8 à 10 lits ; quelques-uns n'admettaient pas plus de 6 lits ; un seul demandait la séparation absolue, complète, de chaque malade dans une chambre à un seul lit.

«Cette nouvelle enquête aboutit au même résultat que l'expérience de 1815.

«En répondant à M. le préfet de la Seine au sujet des vœux émis par l'Académie de médecine, le directeur de l'administration hospitalière, écartant tout d'abord le projet d'hôpital spécial, a donc pu dire, en 1857 :

«1° Que les cabinets ou chambres à deux lits destinés dans tous les établissements aux cas graves de variole sont plus utiles qu'une salle spécialement affectée à tous les varioleux, et qu'il n'y a, à cet égard, aucune modification à apporter à l'organisation de nos hôpitaux.

«2° Que tel avait été l'avis de la majorité des membres du corps médical des hôpitaux, et que ce serait aller contre les vœux émis par les plus autorisés, que de réunir les varioleux dans un établissement particulier ou même dans des salles spéciales.

«3° Et enfin que la vaccination et la revaccination des malades admis dans les hôpitaux étant la seule mesure préventive qu'on pût efficacement opposer à la contagion variolique, il allait, de concert avec les médecins de l'administration, prendre les mesures les plus utiles pour arriver à ce que chaque malade entrant dans un hôpital pût se faire vacciner ou revacciner.»

Le directeur termine sa note par une réflexion qui en résume l'esprit et en marque la portée :

« Il semble que, dans cette question très-ardue, sinon insoluble, il faille renoncer aux mesures radicales, se prémunir contre ces vains avis qui aboutissent à l'impossible, et, pour réaliser des progrès dans un objet aussi important, se contenter de ce qui est pratique. C'est dans ces sages limites que l'on doit se renfermer, si l'on veut que l'étude des problèmes à résoudre produise enfin des résultats que l'Administration puisse réaliser. »

Cependant les médecins des hôpitaux, mis en demeure d'exprimer individuellement le résultat de leur observation, jugèrent convenable de charger une commission d'élaborer une note collective. Le rapport, confié à M. le Dr Vidal, est trop développé pour que nous puissions le reproduire, et nous nous bornons, à regret, à en résumer seulement les principales données.

Tout d'abord la question est limitée, et il n'est traité que de la contagion de la variole dans les hôpitaux d'adultes ;

Y a-t-il nécessité d'isoler les malades atteints d'affections varioleuses ?

En cas d'affirmative, quels sont les meilleurs moyens de réaliser cet isolement, tout en plaçant les varioleux dans les conditions les plus favorables à leur guérison ?

«Avec le système actuellement en vigueur, les hôpitaux sont des centres de propagation de la variole, dont l'action, favorisée par le mouvement incessant des malades et des visiteurs, non-seulement se manifeste dans l'établissement, mais encore s'étend dans la ville et dans la banlieue.

«Quelques médecins ont pu croire ces transmissions moins fréquentes qu'elles ne le sont en réalité; cela s'explique par ce fait, que souvent la maladie ne se déclare qu'après la sortie de l'hôpital et après une période d'incubation de quelques jours de durée. Aussi ne sommes-nous pas étonnés de voir des cas assez nombreux d'affection varioleuse se manifester, dès les premiers jours de l'arrivée des convalescents, dans les Asiles impériaux de Vincennes et du Vésinet. En prenant pour limite extrême de l'incubation le terme de dix jours, les relevés de 1861, 1862 et 1863 nous fournissent une moyenne de 65 cas se déclarant dans les conditions précitées. »

La contagion étant mise hors de doute, il ne s'agit pas de prouver l'utilité de l'isolement, mais de rechercher par quels modes il peut être mis en pratique. Les systèmes adoptés, tant en France qu'à l'étranger, peuvent se réduire à 3: 1° un hôpital spécial; 2° un bâtiment isolé dans chaque hôpital; 3° des salles ou des chambres séparées des autres parties de l'hôpital.

Les avantages et les côtés défectueux des hôpitaux de varioleux sont jugés par une expérience faite sur une grande échelle, mais dans un milieu plus analogue peut-être en apparence qu'en réalité à la population parisienne.

«Depuis 1746, Londres possède un hôpital spécial pour les varioleux. Établi d'abord à Battle-Bridge, dans le quartier encombré de Saint-Pancras, exproprié plus tard pour l'édification de la gare du Great-Northern railway, il a été reconstruit dans une position parfaitement salubre, sur une hauteur, au milieu des pelouses et des jardins, à Highgate-Hill, Upper-Holloway, au nord de Londres.

«Le *Small-Pox and Vaccination hospital* peut recevoir jusqu'à 100 malades, nombre insuffisant en temps d'épidémie; aussi, pendant cinq mois de l'année 1863, de mars à juillet, on ne put recevoir tous les malades qui se présentaient.

«Le plan de cet hôpital, dit M. le docteur Bourguignon dans la note qu'il nous a adressée en réponse à notre questionnaire, pourrait servir de modèle; l'architecture en est bien proportionnée et d'un bel effet. Les divisions intérieures sont parfaitement entendues. Tout le rez-de-chaussée est destiné aux salles publiques de vaccination gra-

fisante. A l'hôpital du Gros-Caillou, il y a pour les varioleux deux salles de 6 lits. A l'hôpital Saint-Martin, une salle de 10 lits. A l'hôpital de Vincennes, une salle de 12 lits pour la médecine et la chirurgie.

«Tous les médecins militaires que nous avons consultés en visitant ces hôpitaux, se louent beaucoup de cette séquestration des varioleux que la discipline militaire permet de maintenir rigoureusement. Il est expressément défendu aux malades d'entrer dans les salles de varioleux, et ceux-ci sont soumis à une surveillance attentive.

«Nous avons retrouvé le même mode d'isolement dans les asiles impériaux de convalescence de Vincennes et du Vésinet.

«En résumé, dans les hôpitaux de l'armée et de la marine, dans les asiles impériaux de convalescence de Vincennes et du Vésinet, les varioleux sont isolés. Cette séquestration entraîne nécessairement la réunion d'une certaine quantité de varioles dans une même salle. Cette réunion justifie-t-elle les craintes qu'elle a inspirées à un de nos collègues lors de l'enquête de 1857, craintes dont l'influence a prévalu jusqu'à ce jour?

«C'est en comparant la mortalité de nos hôpitaux d'adultes à celle des établissements dans lesquels on traite les varioleux dans des salles spéciales, qu'on peut arriver à une démonstration.

«Prenons pour terme de comparaison nos hôpitaux d'adultes.

«Dans les hôpitaux d'*adultes* réunis, déduction faite de la Maison municipale de santé, dans laquelle les maladies contagieuses sont séparées, la mortalité par l'affection varioleuse a été : en 1861, de 8,63 p. 100; en 1862, de 8,80 p. 100; en 1863, de 10,72 p. 100.

«La variole seule a fourni : en 1861, une mortalité de 21,43 p. 100; en 1862, une mortalité de 20,58 p. 100.

«Dans les hôpitaux militaires, la mortalité est de près de moitié moins considérable. Le relevé des cas de variole et de varioloïde traités dans les hôpitaux militaires de Paris, incomplet pour les années 1861, 1862, complet pour 1863, donne pour la mortalité de ces trois années, une proportion de 4,16 p. 100 affections varioleuses. La variole seule compte pour 7,97 p. 100. L'année 1863 donne une proportion de 5,23 p. 100 affections varioleuses. La mortalité de la variole seule est de 7,77 p. 100. La statistique des asiles de convalescence est également très-favorable à la méthode suivie dans ces établissements. En réunissant les cas d'affections varioleuses traités dans ces asiles, nous trouvons 14 décès sur 355 malades, soit une moyenne de 3,83 p. 100.

«Pendant les cinq années 1859, 1860, 1861, 1862 et 1863, la salle Jenner de l'asile de Vincennes, a eu, pour sa part, 12 décès sur 212 malades, en moyenne 5,66 p. 100; — l'infirmerie des varioleuses de l'asile du Vésinet, pendant les années 1861, 1862, 1863 et le premier semestre de 1864, a reçu 153 malades et n'a eu que 1 décès, en moyenne 1,30 p. 100.

De l'étude comparée des différentes méthodes d'isolement que nous venons de passer en revue, il résulte pour la commission :

«1° Qu'un hôpital spécial de la petite vérole aurait, pour une ville aussi étendue et aussi populeuse que Paris, l'inconvénient grave d'être trop éloigné des quartiers extrêmes et deviendrait peut-être insuffisant en temps d'épidémie.

«2° Que la meilleure manière de séparer les varioleux des autres malades d'un même hôpital est de les réunir dans un bâtiment isolé, formant en quelque sorte un petit hôpital dans le grand, ayant son jardin, sa buanderie, sa cuisine, son linge, etc., pour éviter toute communication avec l'hôpital, une sœur et des infirmiers seraient spécialement attachés à ce service.

«Ces pavillons seraient composés de chambres de 2 à 4 lits pour les malades atteints de variole, et d'autres chambres de 4 à 6 lits pour les cas de varioloïde.

«La ventilation devrait être réglée de manière à fournir par heure, à chaque malade, 120 à 150 mètres cubes d'air.

«3° Que, dans les hôpitaux dont les dispositions actuelles ne permettraient pas la construction d'un pavillon d'isolement, il conviendrait d'adopter le système mis en usage dans les asiles de Vincennes et du Vésinet et dans les hôpitaux militaires, et de créer dans l'hôpital un quartier de varioleux, ayant son escalier spécial, séparé, autant que possible, des autres services avec lesquels toute communication serait sévèrement interdite aux malades.

«Ce quartier des varioleux, distribué, comme les pavillons, en chambres de 2 à 4 lits pour la variole, de 4 à 6 lits pour la varioloïde, aurait son service particulier et indépendant. Si ce quartier n'avait pas de promenoir, les malades seraient consignés dans leurs salles. Dès que leur état le permettrait, ils seraient transférés dans les asiles de convalescence.»

— Nous avons le regret d'annoncer la mort de M. E. Goupil, médecin de l'hôpital Saint-Antoine, qui a succombé aux suites d'un érysipèle du cuir chevelu, à La Beaudronnière, près Droué (Loir-et-Cher). Cette nouvelle inattendue laisse tous ses amis profondément affligés. C'est une perte qui sera sentie par le corps médical des hôpitaux, dont il était un des membres les plus distingués.

— Quelques permutations viennent d'avoir lieu à la Faculté de médecine par suite de la retraite de M. Rostan. MM. Grisolle et Natalis Guillot passent à la chaire de clinique médicale. M. Trousseau reprend l'enseignement de la thérapeutique, et une chaire de pathologie interne devient vacante.

BIBLIOGRAPHIE.

Traité de la pneumonie, par le professeur GRISOLLE, 2e édition, 1864 : in-8°. J.-B. Baillière et fils.

Il est rare qu'en faisant l'éloge de son maître l'élève ne place pas au premier rang de ses mérites les qualités d'esprit dont il se sent doué lui-même. Si, au début de ses études, on choisit par une sorte d'instinct l'homme qui répond le mieux à des tendances encore indistinctes, plus tard, quand l'expérience est venue, quand aux notions transmises s'ajoutent celles qu'on doit à son libre travail, on aime à se représenter le professeur dont on a reçu les premières impressions comme ayant marqué d'avance la route où on s'engage après lui. C'est ainsi qu'en retraçant le portrait de Chomel, le professeur Grisolle a esquissé, sans le vouloir, les qualités d'intelligence droites et sévères, le bon sens pratique, l'antipathie pour les théories aventureuses, le respect pour la tradition, que lui-même possède éminemment et qu'on retrouve à un si haut degré dans le *Traité de la pneumonie.*

Déjà, dans un article bibliographique publié dans les *Archives* en 1841, Valleix avait apprécié ce livre à sa juste valeur en l'offrant comme un guide sûr aux praticiens, et comme un modèle à ceux qui veulent étudier à fond une maladie. Le seconde édition n'est que la reproduction mûrie de la première.

L'auteur nous apprend dans sa préface qu'il a cru devoir respecter le plan primitif de son ouvrage, et qu'à part quelques additions nécessitées par les progrès de la science, aucune modification importante n'a été apportée aux résultats qu'il indiquait. Ce n'est pas sans un légitime orgueil que M. Grisolle peut faire une semblable déclaration qui, ratifiée par l'opinion des lecteurs, suffirait à l'éloge du *Traité de la pneumonie.*

Le *Traité de la pneumonie* n'est rien moins qu'une compilation; c'est une œuvre originale dans laquelle, exposant et discutant tour à tour les opinions des autres, M. Grisolle tire toujours ses conclusions ou ses critiques des faits nombreux qu'il a lui-même observés. Les exemples, recueillis sans parti pris de doctrine, conduisent à des lois simples simplement formulées, et qui empruntent leur autorité durable à la stabilité de la maladie. L'amour du nouveau ne se substitue pas à l'amour du vrai, et l'auteur ne craint pas de compromettre son originalité en confirmant l'exactitude des descriptions de ses devanciers ou le bien jugé des opinions traditionnelles. Enfin, ne visant jamais à la découverte des cas insolites ou des exceptions extraordinaires, il

s'attache de préférence à l'étude des faits qui s'accomplissent communément sous nos yeux.

Il faut une conviction plus robuste qu'il ne semble au premier abord pour conserver ainsi religieusement ce que les autres ont édifié. Nous avons assisté de notre temps, à propos de la pneumonie elle-même, à d'assez hardies tentatives de rénovation scientifique, pour avoir appris qu'il est séduisant de renier le passé. M. Grisolle appartient à une école dont la devise pourrait être : *Je maintiendrai* ; et, en effet, sans rien exclure, il maintient tout ce qu'il sait être vrai.

Nous regrettons de ne pouvoir donner une analyse du livre et d'être obligé de nous borner à indiquer sommairement l'esprit scientifique qui a présidé à son élaboration.

De tous les chapitres celui qui a le plus gagné et s'est surtout enrichi des travaux récemment publiés est relatif à la pneumonie chronique, sujet encore plein d'obscurité et qui comporte bien des réserves. M. Grisolle commence par diviser en deux groupes les altérations que les auteurs regardent comme appartenant à la pneumonie chronique. Dans la première catégorie il place les indurations pulmonaires qui se sont développées indépendamment de toute autre altération du parenchyme des poumons ; dans le deuxième groupe il étudie les caractères et la nature des indurations qu'on observe assez souvent autour des productions accidentelles des poumons et en particulier au voisinage des tubercules crus et des cavernes ; cette division est purement artificielle, car l'altération s'offre dans les deux cas sous le même aspect. Le tissu pulmonaire, d'un gris ardoisé plus ou moins foncé, est très-dur et complétement imperméable, il offre au début probablement cet état granulé que l'on rencontre dans l'hépatisation rouge, mais cet état est d'autant moins accusé que la maladie est plus ancienne. On constate bientôt au microscope la présence de corps fusiformes en grand nombre et l'on voit à la surface des incisions des lignes blanchâtres, véritable corps fibreux développé aux dépens du tissu cellulaire lamineux. Les tissus ainsi modifiés peuvent subir d'autres altérations. Ils sont frappés de dégénération graisseuse ; ils se ramollissent ou suppurent, ou bien encore un poumon, qui est le siége d'une inflammation chronique, peut être atteint d'une gangrène plus ou moins étendue.

Le nombre très-limité de cas authentiques de pneumonie chronique rend l'étude de l'étiologie très-difficile ; il semble cependant que l'état constitutionnel des sujets, leur débilité antérieure ont un peu plus d'influence sur le passage de la pneumonie de l'état aigu à l'état chronique qu'un traitement irrationnel ou insuffisant. Si Libermann a pu signaler la maladie chez les fumeurs d'opium, Magnus Huss chez les ivrognes de profession, Heschl chez les individus atteints de cachexie paludéenne, rien n'est moins démontré que ces assertions qui ne reposent sur aucune preuve positive. Quant aux altérations de la

syphilis pulmonaire, doivent-elles constituer une variété de la pneumonie chronique? C'est ce que l'insuffisance des observations ne nous permet pas de décider.

Dans le paragraphe consacré au diagnostic, M. Grisolle passe en revue les différentes maladies avec lesquelles on peut confondre la pneumonie chronique; il nous montre toutes les difficultés qui s'offrent parfois pour porter un diagnostic, aussi cherche-t-il à mettre les médecins en garde contre la tendance qui les pousserait à rechercher le plus souvent des cas insolites.

« Lorsque l'on est obligé, dit l'auteur, d'opposer deux maladies l'une fort commune, l'autre si rare que l'on n'en observe que quelques exemples dans une vie médicale fort occupée, il faut toujours penser à la première plutôt qu'à la seconde; une anomalie dans celle-ci sera encore plus probable que l'existence de la première. »

Cette citation du traité de la pneumonie, en montrant quelle sage réserve il faut apporter dans le diagnostic, résume aussi les sages principes que nous avons non-seulement entendu M. Grisolle émettre près du lit des malades, mais que nous l'avons vu si souvent mettre en pratique. La question du traitement reprise dans ces dernières années à un point de vue nouveau a fixé également l'attention du savant professeur. Tandis qu'autrefois on opposait les médications aux médications et que chacun s'appliquait à montrer que l'efficacité de la thérapeutique était proportionnée à son activité, les médecins de nos jours se sont demandé si cette ardeur de guérir rendait vraiment service aux malades, et s'il ne valait pas mieux remettre le traitement aux soins de la nature en substituant aux remèdes énergiques les simples prescriptions de l'hygiène.

Les travaux publiés en faveur de l'expectation ont été résumés dans les *Archives* assez longuement pour que nous n'ayons pas à y revenir. Conséquent à ses principes dont il ne se départ jamais, l'auteur du *Traité de la pneumonie* a fait aux remèdes leur juste part, et ceux qui, comme nous, l'ont vu à l'œuvre, ne peuvent que s'associer à des conclusions conformes à ce qu'enseigne une longue et consciencieuse expérience.

Qu'il nous soit permis, en terminant, de rendre à M. Grisolle le juste témoignage auquel s'associeront tous ses élèves. Ce qu'il est dans ses livres, il l'est dans la pratique hospitalière : habile aux délicatesses de l'observation, sévère, rigoureux, donnant peu aux hypothèses, tenant plus à montrer les mérites que les défauts de la médecine classique et à en consolider qu'à en ébranler les fondements.

L. G.

E. Follin, C. Lasègue.

Paris — A. Parent, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

NOVEMBRE 1864.

MÉMOIRES ORIGINAUX

DE L'INFLUENCE RÉCIPROQUE DE L'ASTHME ET DE LA TUBERCULISATION PULMONAIRE (1),

Par le Dr Noel GUENEAU DE MUSSY, médecin de l'Hôtel-Dieu.

La question des diathèses domine l'histoire des maladies chroniques; en même temps que leur étude ouvre aux méditations et aux recherches des pathologistes les plus vastes horizons, elle fournit aux praticiens les applications les plus fécondes et les plus utiles. Un intérêt puissant s'attache donc à tous les faits qui peuvent l'éclairer et nous faire pénétrer plus avant dans la connaissance des diathèses, de leur origine, des conditions de leur développement, de leurs manifestations souvent si variées, des désordres qui en sont l'expression directe et immédiate, comme de leurs retentissements éloignés. L'action qu'elles peuvent exercer les unes sur les autres mérite également toute notre attention, et je me propose, dans ce travail, d'étudier l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire. Celle-ci est l'expression d'une diathèse bien déterminée; elle se développe, comme j'ai essayé de le montrer ailleurs (2), dans les mêmes conditions

(1) Ce travail est le résumé de leçons faites à l'Hôtel-Dieu en 1863, et sa rédaction est achevée depuis un an. Cette circonstance explique pourquoi il n'y est pas fait allusion aux idées émises depuis par M. Pidoux sur le même sujet. Ces idées du reste n'ont en rien modifié les miennes, et je suis heureux de constater qu'elles les confirment sur un grand nombre de points.

(2) *Leçons sur les causes et le traitement de la tuberculisation pulmonaire.*

pathogéniques que la scrofule, dont les manifestations la précèdent le plus souvent, et dont elle n'est peut-être que le degré le plus avancé et comme la dernière étape.

Mais à quelle diathèse faut-il rattacher l'asthme ? qu'est-ce que l'asthme ? Il y a quelques années, sous le règne d'un organicisme trop exclusif, l'asthme avait presque disparu du cadre de la nosologie; alors, les maladies n'étant plus représentées que par des lésions, l'asthme se perdait dans l'emphysème pulmonaire ou dans les dyspnées symptomatiques des affections cardiaques et d'autres altérations organiques. On discutait pour savoir s'il ne fallait pas encore admettre un asthme nerveux, au moins à titre provisoire; et cependant, dans ses recherches sur l'emphysème, M. le Dr Louis reconnaissait déjà qu'on observait des dyspnées sans emphysème et des emphysèmes sans dyspnée. C'est qu'en effet l'emphysème n'est qu'une lésion secondaire, qui peut se développer sous l'influence de causes très-diverses : ainsi elle est souvent produite par de violents efforts des organes respiratoires, quelle que soit la cause qui les provoque; je l'ai vu succéder à des quintes de toux, déterminées, chez des sujets sains, par la vapeur du cuivre en fusion. Toutes les conditions morbides, qui donnent lieu à de la toux ou à une grande gêne des fonctions pulmonaires, peuvent lui donner naissance. Sorte de traumatisme, favorisé sans aucun doute par l'état morbide des bronches et du poumon, l'emphysème peut être passager. On le voit survenir dans le cours d'une bronchite capillaire et disparaître après la guérison; mais, quand les causes qui l'ont produit prolongent leur action, il constitue une lésion permanente, qui peut ajouter son expression symptomatique à celle de l'affection dont il dérive.

La bronchite est une des conditions les plus communes du développement de l'emphysème; d'une autre part, l'asthme est accompagné d'une congestion intense de la muqueuse bronchique, qui se juge ordinairement par une sécrétion catarrhale. Cette circonstance a servi de fondement à cette théorie récemment proposée par M. le Dr Beau, et qui fait de l'asthme une forme de bronchite. Singulière bronchite, qui dure quelques heures et disparaît ensuite, qu'une émotion morale peut provoquer, qu'u peu de fumée de datura ou de papier nitré calme quelquefois

comme par enchantement ! D'ailleurs, si la congestion bronchique accompagne le plus souvent l'accès d'asthme, elle ne se montre pas toujours dès le début. Dans les premières attaques, l'asthme peut être sec, sans aucune expectoration ; la bronchite n'en est donc pas encore le phénomène initial.

Une autre hypothèse, soutenue par l'autorité d'un maître éminent, veut placer dans les lésions cardio-vasculaires la cause prochaine de l'asthme. Sans doute, il est commun de voir survenir des affections du cœur à une période avancée de l'évolution de l'asthme; mais elles sont une manifestation de la diathèse qui produit celui-ci, favorisées probablement dans leur développement par les troubles de la circulation pulmonaire, que l'asthme et l'emphysème entraînent à leur suite. Elles sont si peu la cause de l'asthme, qu'il peut exister longtemps sans ces complications ; tout au plus, quand elles le précèdent, est-on fondé à admettre qu'elles puissent jouer le rôle de causes occasionnelles, chez un sujet prédisposé, comme le joueront, dans certains cas, les vicissitudes atmosphériques, les émotions de l'âme, une vapeur irritante ; et encore il faut être certain alors qu'on ne confond pas avec l'asthme véritable une dyspnée symptomatique, dont des circonstances accidentelles font varier l'intensité.

Non, l'asthme ne reconnaît pour cause ni la bronchite, ni l'emphysème, ni une affection du cœur. Sans doute, une fois développées, ces dernières lésions modifient la physionomie de la maladie première ; elles pourront provoquer d'abord des crises plus nombreuses et plus violentes ; bientôt elles entretiendront, dans leur intervalle, une gêne habituelle des organes d'hématose, dont l'accès d'asthme semblera ne plus être qu'un paroxysme ; il finira même par se perdre au milieu des troubles fonctionnels qui marquent une période avancée de ces lésions. Mais un clinicien attentif ne confondra pas l'asthme avec la dyspnée cardiaque.

Après avoir dit ce que l'asthme n'était pas, il faut dire ce qu'il est : l'asthme est une *névrose*. Son invasion soudaine, ses retours périodiques, ses symptômes au milieu desquels les troubles d'innervation dominent la scène morbide, ses réactions thérapeutiques elles-mêmes, témoignent du caractère éminemment nerveux

de l'asthme. La plupart des remèdes qu'on lui oppose sont des antispasmodiques et des calmants.

Mais la classe des névroses est immense; il en est qu'on ne peut rattacher avec certitude à aucune condition morbide antérieure, comme l'hystérie, l'épilepsie : on les appelle *essentielles*. L'asthme est-il une névrose essentielle? Je n'entrerai pas dans toutes les discussions que cette question a soulevées, mais je dirai seulement, en m'appuyant sur l'observation clinique, que dans un très-grand nombre de cas on peut attribuer à l'asthme une origine arthritique (1). On rencontre dans les mêmes races : ici les manifestations arthritiques légitimes, là les hémorrhoïdes, l'asthme, la gravelle, l'hypochondrie, la migraine, les coliques hépathiques, les varices, l'acné *rosacea;* et on observe si souvent cette coïncidence, *cette consanguinité* de ces diverses manifestations, que l'on est conduit à admettre entre elles une affinité pathogénique.

D'autres fois l'asthme remplace ou complique des manifestations herpétiques. On a admis, et j'ai admis moi-même, un asthme d'origine herpétique; mais, plus j'étudie cette question des affections diathésiques, plus je cherche à délimiter ce terrain de l'herpétisme; plus je le vois se restreindre entre ces deux grandes diathèses, l'arthritisme et la scrofule, qui empiètent sur lui. Je me suis quelquefois demandé si certaines dermatoses, attribuées à l'herpétisme, n'étaient pas des manifestations éloignées de l'arthritisme qui aurait été modifié par plusieurs transmissions successives. Nous connaissons mal les transformations et les dégénérescences que peuvent subir les espèces morbides héréditaires en traversant les races; il y a là un beau sujet d'études. Il est incontestable que beaucoup d'affections herpétoïdes sont d'origine arthritique. Je voudrais voir réviser les titres d'origine des asthmes réputés dartreux; peut-être pourrait-on remonter à l'arthritisme comme point de départ et cause première de l'asthme et des affections cutanées qui l'accompagnent.

Voilà ce qui me paraît le plus vrai sur la génération de

(1) Voyez l'Appendice à la fin de ce mémoire, et *Leçon sur l'asthme* (*Gazette des hôpitaux*, 1860).

l'asthme, ce qu'on peut faire sortir de l'observation, en restant dans les limites d'une induction légitime.

En partant de ces prémisses, quand nous observons chez un même sujet l'asthme et la tuberculisation pulmonaire, ce qui n'est pas rare, nous devons admettre que ces affections manifestent l'impression de deux diathèses différentes sur un même appareil organique, et ces deux diathèses, au moins dans l'immense majorité des cas, sont l'arthritisme et le tubercule. Je dis le tubercule; je ne dis pas la scrofule, pour ne pas préjuger une question débattue.

Souvent les antécédents héréditaires expliquent cette coïncidence : le père est goutteux ou asthmatique, la mère est tuberculeuse, ou bien ce sera l'inverse; d'autres fois il faut remonter jusqu'aux aïeux pour trouver l'origine de la diathèse, qui est demeurée latente ou faiblement exprimée dans les ascendants immédiats; quelquefois douteuse dans ceux-ci, elle se démasque dans les collatéraux ou même dans les descendants. En effet, les diathèses, qui en général précipitent leurs manifestations à mesure que les races se détériorent, peuvent éclater dans les enfants avant de se révéler dans les parents.

L'asthme et la tuberculisation peuvent apparaître dans des rapports divers : le plus souvent peut-être c'est l'asthme qui ouvre la scène; ses accès se passent sans qu'au milieu des désordres fonctionnels si intenses qui les caractérisent, aucun signe de tuberculisation devienne appréciable. Cette dernière affection ne se montre que beaucoup plus tard, et on peut dans bien des cas déterminer les conditions qui en ont favorisé le développement. Les grossesses répétées, l'allaitement prolongé ou inopportun, l'âge critique, les souffrances morales, les fatigues excessives, les maladies qui laissent après elles une grande débilitation, toutes les circonstances qui dépriment profondément les forces de l'organisme, qui amènent un trouble considérable dans le travail nutritif, peuvent devenir les causes occasionnelles de l'évolution du tubercule.

Observation Ire. — J'ai soigné une dame russe qui avait dans sa race des antécédents d'arthritisme et de tubercules; vers l'âge de 14 ans, elle eut un accès d'asthme. Ces accès se répétèrent d'abord à des intervalles très-éloignés; puis, sous l'influence du mariage, de

grossesses nombreuses, ils devinrent de plus en plus fréquents. Je l'ai vue, pendant une de ces grossesses, en proie tous les jours à des accès qui duraient six à huit heures, et dont la violence allait jusqu'à l'asphyxie. Cette fois elle accoucha avant terme, les attaques s'éloignèrent. Plusieurs fluxions de poitrine vinrent ébranler sa constitution originellement très-frêle, très-délicate, et épuisée par les fatigues d'une maternité trop féconde. Alors pour la première fois apparurent des hémoptysies, suivies de catarrhe purulent; des signes de tuberculisation se montrèrent au sommet du poumon droit au milieu des phénomènes caractéristiques d'un emphysème généralisé.

Souvent, aux époques cataméniales, les crachats se teintaient de sang, la malade accusait alors une douleur dans le côté droit, et on trouvait à la base de ce côté un son mat ; un gargouillement bronchique éloigné, suivi d'une expiration soufflante, y remplaçait le bruit respiratoire. Probablement une congestion survenait à la base du poumon, autour de noyaux tuberculeux ; peut-être encore une suffusion séreuse se glissait-elle entre les brides celluleuses qui devaient unir dans ce point les deux feuillets de la plèvre? On ne pouvait en effet les supposer libres d'adhérence après de si fréquentes manifestations inflammatoires dans cette région.

De temps en temps le catarrhe bronchique subissait des exacerbations ; alors se déclarait une fièvre avec paroxysmes nocturnes, qui tendait aux caractères de la fièvre hectique. En même temps que l'affection tuberculeuse se développait, les accès d'asthme allèrent s'affaiblissant ; bientôt même ils se perdirent dans la dyspnée provoquée par la bronchite symptomatique et qui en suivait les phases.

Cette pauvre malade revenait par moments à une santé passable, elle pouvait alors vaquer aux devoirs de la famille et de la société. Dix ans se passèrent dans cette alternative, depuis les premières manifestations de la tuberculisation pulmonaire ; et elle vivrait probablement encore, si une sortie imprudente à Moscou, pendant un hiver rigoureux et dans un costume qui n'était pas en rapport avec la saison, n'avait provoqué une récidive de pneumonie, à laquelle elle succomba.

Nous avons recueilli cette année, dans nos salles, une observation, qui nous montre une affection tuberculeuse des poumons succédant à l'asthme.

Obs. II. — X....., âgé de 42 ans, ferblantier, ne peut nous donner sur ses antécédents héréditaires que des renseignements incomplets : il se rappelle seulement que sa mère avait des accès d'asthme et qu'elle est morte à 46 ans. Il a eu un enfant qui a succombé à la suite de convulsions. Son haleine a toujours été courte depuis l'âge de 11 ans ; la dyspnée a augmenté et a bientôt pris la forme d'accès, re-

venant surtout la nuit, durant de quarante-huit à soixante-douze heures, si violents qu'il était obligé de rester assis auprès d'une fenêtre ouverte pendant toute leur durée. Ces accès se terminaient par une expectoration abondante de mucosités gluantes et de filaments opalins; ils se répétaient à des intervalles qui variaient de quinze jours à trois mois. Depuis l'âge de 30 ans, l'intensité des accidents a diminué, et depuis dix-huit mois les accès n'ont pas reparu; la dyspnée, dont il souffrait dans leur intervalle, persiste, mais amoindrie. Il y a un an il eut une hémoptysie qui s'est renouvelée à deux ou trois reprises. Depuis quelques jours il éprouve uue douleur dans le côté droit.

Ce malade est pâle, amaigri; sa poitrine est globuleuse et se soulève en masse à chaque inspiration.

On constate par l'auscultation les signes d'un emphysème très-prononcé: des râles sonores et sous-crépitants sont disséminés dans toute la poitrine. Au sommet droit on rencontre de la submatité et une expiration très-prolongée.

Le cœur est hypertrophié; ses battements se font sentir à l'épigastre et soulèvent le septième espace intercostal; ses bruits sont sourds et éloignés.

Trois vésicatoires, des expectorants, puis des toniques, mirent le malade en état de quitter l'hôpital.

Réflexions. — Chez cet homme les accès d'asthme ont cessé six mois avant l'apparition des hémoptysies, au moment peut-être où la diathèse tuberculeuse prenait possession de l'organisme, ou du moins dans l'imminence de son évolution. L'asthme laisse à sa suite un emphysème général du poumon et une affection du cœur qui entretiennent un état de dyspnée habituelle; et cependant, affirme le malade, cette dyspnée a beaucoup diminué depuis les premiers symptômes de la tuberculisation. Elle ne pouvait donc pas être entièrement imputée aux lésions organiques qui l'accompagnaient; celles-ci n'ont pu rétrograder, et le développement des tubercules ajoutait une cause nouvelle au trouble des fonctions respiratoires.

Il faut en conclure que l'influence névropathique de l'asthme sur la respiration peut se faire sentir même dans l'intervalle des paroxysmes.

Ainsi l'invasion de la tuberculisation peut faire disparaître ou modifier profondément les symptômes de l'asthme. D'autres fois, et plus rarement peut-être, les phénomènes se présentent dans un ordre inverse.

Obs. III. — J'ai observé, il y a quelques années, un ministre d'un état voisin qui présentait au sommet du poumon droit des signes évidents d'infarctus tuberculeux; des hémoptysies avaient marqué le début de cette affection provoquée par des fatigues excessives et de vives émotions. Pendant plusieurs mois il avait été retenu au lit avec une toux intense, un état fébrile continu, des sueurs, une altération profonde de la nutrition et des forces; un traitement convenable enraya ces symptômes, fit tomber ces phénomènes réactionnels, dont l'acuité pouvait faire craindre une terminaison rapidement funeste; alors on put employer les eaux-bonnes qui atténuèrent considérablement l'élément catarrhal et relevèrent l'énergie des organes nutritifs. Il était en voie de rétablissement lorsque survinrent des accès d'asthme. A partir de ce moment, le malade marcha vers la convalescence d'un pas tel qu'il put, au bout de quelques mois, reprendre ses fonctions, et prendre une part active aux luttes émouvantes de la tribune parlementaire.

Deux faits analogues ont été observés cette année dans mon service.

Obs. IV. — L'un m'a été fourni par un homme de 54 ans, journalier, ancien militaire; il ne sait rien de positif sur ses antécédents héréditaires, si ce n'est que sa mère est morte subitement; était-ce par suite d'une de ces lésions du cœur ou du cerveau qui relèvent si souvent de la diathèse arthritique? C'est ce que nous ne pouvons déterminer. Cet homme a commis des excès de boissons alcooliques; dans sa jeunesse il a eu plusieurs hémoptysies abondantes. Depuis quatre ans, outre de l'anhélation et des battements épigastriques il a des accès d'asthme bien caractérisés; depuis lors sa santé est meilleure. Il a contracté, il y a quelques jours, une bronchite aiguë qui a déterminé son entrée à l'hôpital.

Le fait suivant nous montre les deux maladies engagées dans une espèce de lutte, où chacune tour à tour triomphe ou est vaincue par l'autre; il en montre si clairement l'antagonisme que je crois devoir l'exposer avec plus de détails.

Obs. V. — Au nº 3 de la salle Saint-Joseph, est entrée, le 23 mai, une femme de 65 ans, journalière, maigre, d'apparence cachectique, à la face bouffie, aux pommettes injectées; sa poitrine est globuleuse, autour des malléoles on trouve un peu d'œdème. Cette femme tousse souvent, elle expectore une matière mucoso-purulente, aérée; sa peau est habituellement moite, elle est faible et sans appétit.

Elle ne peut nous fournir aucun renseignement sur la santé de son père; sa mère est morte *poitrinaire* à 34 ans.

Cette femme, étant jeune, avait de fréquentes épistaxis; bien et

ɔondamment réglée de 12 à 36 ans, elle a toujours été *courte d'ha-ine*; elle ne se rappelle pas avoir eu d'autres maladies que des affec-ons de poitrine; elle est sujette à s'enrhumer, l'hiver principale-ɩent. Depuis l'âge de 18 ans jusqu'à l'âge de 45, presque tous les ans lle avait une fluxion de poitrine dont les suites se prolongeaient endant plusieurs mois; et chaque fois elle crachait à plusieurs re-ırises une quantité de sang pur, qu'elle évaluait à un demi-verre. 'lusieurs fois, dit-elle, elle fut affectée de pleurésies du côté gauche.)es diarrhées fréquentes venaient contribuer à l'épuisement de ses orces. Il y a environ vingt ans elle fut prise d'accès d'asthme, reve-ɪant la nuit, durant une demi-heure au moins, quelquefois de plus ongue durée, et se terminant par une expectoration filante, assez ɪbondante. Ces accès allèrent augmentant d'intensité depuis leur première apparition, revenant tous les sept ou huit jours, plus vio-lents pendant l'hiver que pendant l'été.

Le début de l'asthme a marqué une amélioration très-notable dans la santé de cette malade. Depuis lors plus d'hémoptysies ; la diarrhée cessa; les forces revinrent graduellement. Elle conservait toujours néanmoins de la disposition à contracter des rhumes pendant l'hiver, et elle avait de fréquentes palpitations depuis qu'elle était devenue asthmatique.

A part ces accidents, cette femme jouissait, dans l'intervalle de ses accès, d'une santé relativement bonne qui se maintint jusqu'au mois de février dernier (il y a environ trois mois). A cette époque survint une toux fréquente, avec fièvre le soir et sueurs nocturnes. L'expecto-ration prit un aspect puriforme; les forces déclinèrent, la malade maigrit ; *la dyspnée cessa de venir par accès et devint continue.* Il y a un mois une hémoptysie eut lieu, qu'elle évalue à un demi-verre ; en même temps que l'affection pulmonaire, la diarrhée a reparu.

État actuel. Poitrine globuleuse ; sonorité générale exagérée, moin-dre aux sommets. Au sommet droit, matité relative avec élévation de la tonalité ; respiration rude partout, expiration sibilante, sous-cré-pitation disséminée vers les bases. Sous la clavicule droite la rudesse de l'inspiration est plus marquée, l'expiration est longue et souf-flante. Ainsi nous constatons chez ce malade de l'emphysème et une bronchite généralisée ; des tubercules existent au sommet du poumon droit.

Le cœur et les artères n'offrent aucune lésion appréciable.

Prescription. Riz gommé, décoction de colombo, julep diacodé ; vé-sicatoire au sommet droit ; une portion d'aliments. La diarrhée, entre-tenue par une mauvaise hygiène, s'arrêta promptement. Une décoc-tion de lichen, édulcorée avec du sirop de quinquina, fut substituée à la tisane de riz ; les applications de vésicatoire furent répétées, de dix en dix jours, autour du sommet droit ; de l'huile de morue fut admi-

nistrée à l'intérieur. L'appétit, stimulé par les boissons amères, se développa, et les aliments furent proportionnellement augmentés.

Une amélioration progressive suivit cette médication. Deux mois après son entrée, la malade quitta l'hôpital ; la bronchite avait complétement disparu ; l'expiration était toujours prolongée et soufflante au sommet du poumon droit ; mais ces caractères, passagèrement exagérés sans doute par une congestion autour des noyaux tuberculeux, étaient moins accentués. La malade avait recouvré ses forces, et *la dyspnée semblait vouloir reprendre le type intermittent.* Plusieurs fois, à la visite du matin, nous la trouvâmes dans un état d'orthopnée passagère.

Voici encore une observation dans laquelle l'asthme a succédé aux premières manifestations de la tuberculose pulmonaire et semble en avoir ralenti l'évolution.

Obs. VI. — Le 17 juin a été admise dans la salle Sainte-Monique une femme de 81 ans, blanchisseuse. Sa mère est morte poitrinaire, sa sœur est atteinte de la même affection ; son père a des hémorrhoïdes et des varices, il est sujet aux congestions encéphaliques. Elle a eu cinq enfants, dont un est mort phthisique ; l'autre a succombé à une maladie convulsive ; il ne lui en reste qu'un seul, qui est habituellement affecté de catarrhe et de dyspnée. Ainsi, en ligne ascendante comme en ligne descendante, cette femme compte dans sa famille des tuberculeux. A la suite de souffrances et de privations, depuis cinq ans elle tousse, crache, éprouve de la dyspnée, et, à plusieurs reprises, elle a expectoré, en toussant, du sang pur en quantité notable. Il y a quatre ans, à la suite de l'immersion des pieds dans l'eau froide pendant la période cataméniale, ses règles restèrent dix-huit mois suspendues ; la dyspnée a augmenté et s'est montrée sous la forme d'accès nocturnes qui, depuis trois mois, reviennent presque toutes les nuits et se terminent par l'expectoration d'une matière muqueuse abondante, quelquefois sanguinolente. Les hémoptysies proprement dites sont beaucoup plus rares, et cette femme *affirme que sa santé est meilleure depuis qu'elle éprouve ces accès d'étouffement.*

Cette malade est maigre, et sa figure porte l'empreinte de ses longues souffrances ; sa poitrine est globuleuse, elle offre une sonorité générale exagérée, excepté sous les clavicules, où on constate un son obscur ; la respiration est rude partout, brusquement interrompue, mêlée çà et là de râle sibilant ; le murmure vésiculaire est plus obscur, plus rude, le sibilus plus nombreux aux sommets, dans les points qui offrent un son mat.

Le cœur est hypertrophié, et on trouve à la pointe un bruit présystolique qui indique un rétrécissement mitral.

Sous l'influence d'une médication tonique et révulsive, cette femme

rrive rapidement à un état meilleur qui lui permet de quitter l'hôital.

Chez cette femme, comme on l'observe le plus souvent chez es asthmatiques, l'affection tuberculeuse n'est pas seulement nrayée dans sa marche, les signes qui la révèlent à l'auscultaion sont sinon masqués, du moins modifiés par l'emphysème : a matité relative du sommet, la faiblesse et la rudesse plus grandes de la respiration, et la concentration des bruits morbides dans cette région, sont les seuls phénomènes stéthoscopiques qui se joignent aux antécédents héréditaires, aux hémoptysies et aux autres troubles fonctionnels, pour accuser l'existence des tubercules. L'amélioration, affirmée par la malade, devait être bien réelle et bien prononcée pour se faire sentir à travers les angoisses si pénibles que l'asthme est venu ajouter à ses souffrances habituelles.

Dans le fait suivant, l'affection tuberculeuse révèle sa présence pendant la jeunesse, puis, trouvant un terrain peu favorable à son évolution, elle reste stationnaire, après avoir produit dans une partie limitée du poumon des lésions indélébiles; à un âge avancé, l'asthme fait explosion. Évidemment ce n'est pas lui qui a enrayé la marche de la tuberculisation; mais la diathèse dont il est une manifestation s'était depuis longtemps révélée par d'autres symptômes : migraines violentes, varices, crampes, douleurs articulaires, etc.; et ne peut-on pas supposer que son influence s'est exprimée dans cette circonstance?

Obs. VII. — X....., journalière, âgée de 61 ans, a une sœur asthmatique, son père est mort hydropique. Elle a été réglée de 18 à 45 ans.

Pendant longtemps, elle a été sujette à des migraines violentes qui revenaient surtout aux époques cataméniales et duraient deux ou trois jours.

Elle a toujours eu l'haleine courte.

A l'âge de 28 ans, elle fut prise d'une toux qui dura trois à quatre mois; pendant quinze jours, elle cracha du sang abondamment.

Depuis cette époque, elle a eu plusieurs fluxions de poitrine.

Elle souffre parfois dans la hanche du côté gauche.

Depuis trois ou quatre ans, elle tousse chaque hiver; depuis la même époque, elle est sujette à de fréquents accès d'asthme qui se répétaient parfois toutes les deux ou trois nuits.

Depuis deux ans, elle a des palpitations, des vertiges, des crampes, son sommeil est agité par des cauchemars ; elle a notablement maigri.

Sa poitrine a une forme globuleuse et présente les signes d'un emphysème généralisé ; quelques râles sous-crépitants sont perçus à la base. Au sommet droit, on constate une matité relative, une tonalité plus aiguë ; la respiration y est très-rude, l'expiration se prolonge, et sous la clavicule prend le caractère bronchique.

Le cœur est augmenté de volume ; deux bruits de souffle, l'un au premier temps et à la pointe, l'autre au second temps et à la base accusent une double insuffisance de la valvule mitrale et des valvules aortiques.

Les artères sont très-indurées, annelées et flexueuses.

La malade est entrée à l'hôpital pour un état gastrique qui s'est modifié après quelques jours de traitement.

D'autres fois l'une des deux affections, au lieu d'imposer silence à l'autre, de la dominer complétement, ne fait qu'en ralentir l'évolution, en atténuer les retentissements sur l'organisme, et exprime ainsi son antagonisme. Les deux maladies coexistent, mais elles semblent, si je puis parler ainsi, se gêner mutuellement ; on voit, sous l'impression de ces deux diathèses, les malades prolonger leur vie, manifestant alternativement ou simultanément cette double influence.

Obs. VIII. — Je me rappelle avoir été appelé, il y a quelques années, auprès d'une vieille dame russe qui offrait toutes les apparences d'un état cachectique très-avancé. Elle était fille de goutteux, toutes ses petites articulations étaient déformées par la goutte ; elle avait eu des accès d'asthme, et à plusieurs reprises des hémoptysies. Depuis quelques années, elle avait subi plusieurs atteintes de bronchite aiguë, accompagnées d'une dyspnée qui rappelait les accès d'asthme ; ce fut pour une crise de ce genre que je fus consulté. Au milieu d'un emphysème général, on trouvait au sommet droit les signes accusateurs d'un dépôt tuberculeux ramolli ; les artères étaient athéromateuses. La convalescence de cette affection fut signalée par un phénomène singulier, qui n'a aucun rapport avec le sujet qui nous occupe, mais trop rare pour que je le passe sous silence ; pendant plusieurs jours, sa chemise se couvrit, au niveau du flanc gauche, de taches de sang, assez régulièrement espacées, ayant à peu près de 3 à 5 millimètres de diamètre et suivant une ligne oblique qui représentait assez exactement la direction des nerfs lombaires. Je m'assurai qu'aucune solution de continuité n'existait à la peau ; d'une autre part, je ne pouvais soupçonner aucune supercherie, et tout me

porte à croire que ce phénomène doit être regardé comme un cas d'hématidrose ou sueur de sang.

Cette malade semblait marcher vers un rétablissement prochain lorsque, pendant une quinte violente de toux, elle sentit tout à coup, au-dessous du sein droit, une douleur aiguë, poignante, intolérable, accompagnée d'une dyspnée extrême, portée jusqu'à l'orthopnée, et de cyanose ; le pouls était fréquent, petit, très-dépressible ; dans toute la région mammaire, on constatait avec un son tympanique une absence complète de bruit respiratoire. Pour expliquer ces symptômes, je pensai qu'une rupture avait eu lieu et qu'un pneumothorax s'était formé, limité et comme cloisonné par d'anciennes adhérences. M. Louis, appelé en consultation, partagea cette manière de voir. La malade succomba ; mais la durée de la vie avait dépassé les espérances de ceux qui l'entouraient, et on avait peine à comprendre comment, avec une constitution si frêle, elle avait pu résister si longtemps à la grave maladie dont elle était atteinte.

Comme nous les avons vues se partager la vie d'un même sujet, les deux affections diathésiques qui nous occupent peuvent se partager les membres d'une même famille : les uns sont asthmatiques, les autres deviennent tuberculeux. J'en ai observé aux Eaux-Bonnes un remarquable exemple; le fait suivant, recueilli cette année dans notre service, quoique moins concluant, semble pouvoir en être rapproché.

Obs. XI. — Il s'agit d'un homme de 49 ans dont *le père était asthmatique*, très-sujet à des fluxions de poitrine, et est mort subitement ; le frère du malade est affecté de varices, *sa sœur est phthisique.* Pour lui, il est asthmatique depuis son enfance. Il y a dix ans, il fut pour la première fois affecté de rhumatisme articulaire qui depuis cette époque est revenu tous les ans, et, il y a trois ans, dans la convalescence d'une scarlatine. Depuis la première attaque, il est sujet à des palpitations. Il fut atteint de colique de plomb il y a quatre ans. Outre des accès de dyspnée, cet homme a un catarrhe habituel qui s'exaspère facilement. Il se plaint de gastralgie, de vertiges, de fourmillements, de crampes. Depuis six semaines, il souffre d'un rhumatisme articulaire à forme subaiguë. Son cœur a un volume considérable ; on entend, en l'auscultaut, un bruit de souffle qui suit le premier temps et a son maximum à la pointe (insuffisance mitrale). Les artères sont dures, flexueuses, annelées et rugueuses à leur surface.

L'examen des organes respiratoires fait constater l'existence d'emphysème pulmonaire, *sans aucun signe de tubercules.* Comme nous l'avons noté plus haut, cette résistance à l'influence diathésique, qui a frappé la sœur, peut n'être que passagère, et nous avons vu la tuberculisation succéder à l'asthme.

Les observations que nous venons de rapporter éclairent l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation. Le fait capital qui en ressort, c'est un antagonisme entre ces deux affections ; elles paraissent, dans un grand nombre de cas, se repousser mutuellement, s'exclure en quelque sorte. Lorsque l'organisme est sous la forte impression d'une diathèse, il semble qu'il soit peu apte à subir l'évolution d'un autre germe diathésique, et cela surtout lorsque les deux diathèses se manifestent dans le même appareil organique, comme l'asthme et la tuberculisation pulmonaire. Dans deux organes différents, il est moins rare de voir deux affections diathésiques se montrer simultanément avec leurs caractères propres : ainsi nous avons reçu cette année dans nos salles six malades qui, avec des signes évidents de tubercules pulmonaires, présentaient des manifestations rhumatismales ou goutteuses ; trois de ces malades accusent des antécédents héréditaires bien nets.

Obs. X. — Une femme, âgée de 39 ans, était née d'un père rhumatisant, qui mourut apoplectique, deux faits morbides qui ont souvent entre eux une intime connexion. Sa mère était morte phthisique. Cette femme, sujette à des crampes, à des vertiges, à des migraines, phénomènes arthritiques, était hystérique ; or l'hystérie, comme bien d'autres névroses, n'est pas rare dans les races goutteuses. Depuis quatorze ans, elle éprouvait des palpitations ; à plusieurs reprises elle eut des hémoptysies.

Quand elle fut admise dans nos salles elle était atteinte, pour la première fois, d'un rhumatisme articulaire à forme subaiguë. Nous constatâmes à la fois chez elle des tubercules pulmonaires compliqués d'emphysème, et une hypertrophie considérable du cœur avec du bruit de souffle au premier temps et à la pointe, signe de l'insuffisance mitrale. Ses artères étaient annelées, sinueuses, médiocrement indurées.

Ainsi les lésions cardio-vasculaires avaient chez elle précédé le rhumatisme, et exprimé la diathèse arthritique avant la fluxion articulaire.

Les mêmes conditions héréditaires se sont présentées, mais dans un ordre inverse, chez une femme de 45 ans.

Obs. XI. — Son père était mort phthisique ; sa mère, après avoir été tourmentée par des migraines, des hémorrhoïdes, des rhumatismes, avait succombé à une attaque d'apoplexie ; à ses aptitudes morbides originelles, cette femme avait ajouté la syphilis. Elle était sa

jette aux gastralgies et aux crampes ; dans les sept dernières années, elle avait subi deux atteintes de rhumatisme, la dernière il y a deux ans ; elle était affectée de catarrhe chronique avec emphysème et tubercules ; nous ne constatâmes aucune lésion organique du cœur, *mais les artères étaient très-athéromateuses*, altération morbide qui se développe très-souvent sous l'influence de la diathèse arthritique.

Obs. XII. — Une autre femme, âgée de 27 ans, nous rapporte que sa mère avait de fréquentes migraines ; son père était rhumatisant ; elle-même, éminemment scrofuleuse, a des migraines, des arthrites sèches, des tubercules au premier degré ; ses artères sont très-athéromateuses ; le cœur paraît être dans ses conditions normales.

Nous avons observé des phénomènes analogues chez une femme de 34 ans, dont la mère était également sujette à des migraines.

Deux phthisiques, âgés l'un de 34 ans, l'autre de 35, sont entrés dans nos salles, atteints de rhumatisme articulaire subaigu, qui dure depuis six mois chez le premier, depuis trois mois chez le second ; celui-ci présente les signes d'une insuffisance aortique, tous deux sont nés de pères rhumatisants ; leurs artères sont athéromateuses.

Obs. XIII. — Le premier de ces malades est encore aujourd'hui dans mon service, un an après son entrée ; on peut le regarder comme guéri de la double affection dont il était atteint. Après avoir présenté des sueurs colliquatives, une diarrhée intense et prolongée, une toux violente et opiniâtre, il a vu s'apaiser graduellement, pour disparaître, les symptômes qui se rattachaient à la tuberculisation pulmonaire ; en même temps la diathèse rhumatismale semblait prédominer, le malade accusait de vives douleurs ; il en est délivré aujourd'hui, il est gras, a bon teint, ne tousse plus, et offre toutes les apparences de la santé ; un peu d'obscurité de son et de défaut d'expansion au sommet droit sont les seul vestiges de son ancienne maladie.

Pendant plusieurs mois j'ai fait prendre à ce malade de la solution de Fowler.

Obs. XIV. — La dernière de ces observations a pour sujet une femme de 61 ans qui présentait des signes d'emphysème et de tuberculisation circonscrite. Elle avait eu des migraines, de fréquentes attaques de rhumatisme qui, depuis six mois, s'était localisé sous une forme chronique dans les pieds et dans les mains. Ses urines étaient habituellement sédimenteuses, on entendait dans la région précordiale deux bruits de souffle ayant tous deux leur maximum à la pointe du cœur (insuffisance et rétrécissement de la valvule mitrale). Les artères étaient athéromateuses.

Les conditions héréditaires étaient exprimées par deux faits qui, sans être insignifiants, fournissaient plutôt des présomptions que des données positives : son père était mort apoplectique, et elle avait eu un enfant qui avait succombé au carreau.

Ce que nous avons dit de l'influence réciproque de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire peut être généralisé, et appliqué aux deux diathèses qui produisent ces affections. Si ces deux diathèses ne s'excluent pas, en général elles se gênent, elles se modifient mutuellement : sous l'influence de la diathèse tuberculeuse le rhumatisme tend à la chronicité ; il n'a pas cette franche acuité qu'il présente quand il est libre de toute complication. Moins généralisée, moins mobile chez les strumeux, l'arthrite rhumatismale tend facilement et quelquefois très-rapidement à l'état fongueux ; deux, trois semaines suffisent quelquefois pour accomplir cette transformation. C'est là un autre côté, très-curieux à étudier, de l'influence que les diathèses exercent les unes sur les autres. Leur rencontre dans le même organisme, au lieu d'amener un antagonisme qui les tient toutes deux en échec, ou qui fait triompher l'une aux dépens de l'autre, semble alors aboutir à une sorte de transaction; elles paraissent devenir les coefficients d'une même manifestation morbide, d'une même lésion, dont les caractères témoignent de cette double origine, dont la marche est modifiée par cette double influence. L'acné des strumeux n'est pas l'acné des arthritiques et cependant il y a des formes intermédiaires, qui conduisent de l'un à l'autre. Chez les scrofuleux, l'asthme est plus humide, l'élément catarrhal est beaucoup plus prononcé. Ces faits nous conduisent donc à admettre une action combinée des diathèses ; mais peut-être cette aillance n'a-t-elle lieu qu'entre les manifestations secondaires ou affaiblies des diathèses, et non pas entre celles qui en sont pour ainsi dire la plus haute expression. Je doute qu'un vrai goutteux, tourmenté par de franches et vives attaques de goutte, devienne tuberculeux tant qu'il sera en plein développement, en pleine puissance de la goutte. Les diathèses sont des modalités de la vie ; quand un organisme a pris une certaine manière de vivre, il en prend difficilement une autre. Les maladies aiguës elles-mêmes, qui ne sont que des modalités passagères, diminuent souvent l'aptitude de l'organisme à subir d'autres im-

pressions morbifiques. Ainsi il résultait d'une statistique, faite il y a quelques années, à l'hôpital des Enfants, qu'un enfant, entrant dans cet hôpital pour une simple indisposition, contractait plus facilement les maladies contagieuses, qui y règnent habituellement, que celui qui y était admis pour une maladie vive et bien déterminée.

En résumant toutes ces considérations et les appliquant plus spécialement aux rapports de l'asthme et de la tuberculisation pulmonaire, nous dirons qu'il y a une sorte d'antagonisme entre ces deux maladies, qu'elles paraissent s'exclure mutuellement dans certaines races prédisposées à leur double atteinte; que, chez le même sujet, le développement de l'une semble enrayer ou affaiblir la marche de l'autre (1).

La complication de ces deux affections fait subir à leur expression symptomatique certaines modifications que je dois signaler. L'asthme aboutissant presque inévitablement à l'emphysème, cette altération du parenchyme pulmonaire modifie les signes de la tuberculisation. Il ne faut pas s'attendre à ces matités, si caractéristiques des dépôts tuberculeux, quand elles persistent au sommet d'un des poumons; la distension, l'infiltration gazeuse des vésicules, restées saines, peuvent compenser l'obstruction et l'induration de celles que le tubercule a envahies. Mais, si la matité bien accentuée fait défaut, l'examen comparé des deux côtés de la poitrine fera percevoir des nuances de son et de tonalité surtout, qui, rapprochés d'autres symptômes, acquièrent une grande valeur diagnostique.

L'expiration prolongée pourra se perdre dans le sibilus expiratoire de l'emphysème. La faiblesse du bruit respiratoire est imputable à l'emphysème; mais, au lieu de cet affaiblissement qui peut aller jusqu'au silence du murmure vésiculaire, au lieu de cet effort d'inspiration brusquement interrompu, avec une

(1) L'antagonisme de l'asthme et du tubercule a été envisagé à un autre point de vue. Au lieu de placer dans l'asthme et dans la diathèse qu'il exprime la raison de cette opposition, on a cherché à l'expliquer par le changement de structure que l'emphysème fait subir au poumon; on a supposé que le produit morbide se propageait plus difficilement au milieu des vésicules dilatées ou rompues. Dans des leçons faites en 1860, à la Pitié, j'avais déjà discuté cette hypothèse fondée sur une donnée presque mécanique et peu en rapport avec les lois qui régissent les phénomènes vitaux.

sorte de clapotement, comme si une soupape venait obstruer tout à coup le tube aérifère, quand l'emphysème a acquis des proportions considérables, l'induration tuberculeuse substitue ordinairement au bruit d'expansion un bruit sec, rude, quelquefois saccadé.

Les râles muqueux peuvent être généralisés dans certaines formes de bronchites qui accompagnent les périodes avancées de l'asthme; et quand ils sont plus intenses, plus agglomérés à l'un des sommets, on peut se demander si des dilatations des bronches ne sont pas venues succéder à l'inflammation prolongée de ces conduits. Mais les craquements tuberculeux sont plus prononcés au sommet qu'à la base; leur timbre n'est pas en général celui du simple râle muqueux; et quant aux dilatations bronchiques, leur siége plus rare sous la clavicule, l'expectoration qui les accompagne, souvent fétide et amenée au dehors par une sorte de vomissement, l'absence de troubles graves de la nutrition dans un grand nombre de cas, permettront d'en soupçonner l'existence. Il y a là des difficultés réelles; mais une observation attentive et répétée parvient presque toujours à les résoudre. En résumé : 1° il faut attacher une grande importance à la comparaison des résultats fournis par l'exploration des deux poumons; 2° on doit éclairer les phénomènes locaux par l'appréciation des troubles fonctionnels et de l'état général; 3° la localisation des râles au sommet, principalement sous la clavicule, jointe à une faiblesse relative de la sonorité et surtout à *une tonalité plus aiguë*, fera soupçonner des tubercules.

Si les bronches sont environnées d'une infiltration pneumophymique, si au sein du parenchyme induré se sont creusées de petites excavations, les râles muqueux y prennent un timbre éclatant, quelquefois presque métallique, tout spécial, et qui est pour les bruits muqueux ce que la bronchophonie est pour la voix et la toux. Ces deux actes respiratoires doivent aussi être étudiés avec soin; leur retentissement, leur tonalité, fournissent des indications sur l'état du tissu pulmonaire : souvent c'est dans l'inspiration qui précède une quinte de toux qu'éclatent des craquements inaperçus dans les inspirations ordinaires (1).

(1) J'ai remarqué que chez certains sujets la toux fait écho sous l'oreille, mais

Enfin, chez les tuberculeux emphysémateux, il n'est pas rare de voir survenir des congestions ou des pneumonies du sommet; déjà suspectes par leur siége, elles peuvent apporter au diagnostic des données plus positives en modifiant la densité du tissu pulmonaire et lui permettant de transmettre à la surface du poumon les bruits profonds, masqués par l'emphysème.

Si les considérations que nous venons d'exposer sont fondées, elles éclairent le pronostic de la tuberculisation pulmonaire compliquée d'asthme; elles peuvent fournir aussi quelques indications thérapeutiques utiles à celles qui sont tirées des deux maladies.

Si l'élément arthritique ou névropathique domine, les calmants, les antispasmodiques, devront avoir une plus grande part dans la médication; les climats doux, comme ceux de Pau, de Pise et de Rome, seront préférés en général à l'atmosphère stimulante des villes méditerranéennes. Je dis en général, parce que dans l'asthme, comme dans toutes les névroses, il n'y a pas de règle absolue, et que certaines conditions individuelles peuvent modifier les indications communes. C'est dans ce cas aussi que, parmi les eaux minérales, les eaux arsenicales, comme celles du Mont-Dor, pourront être préférées aux eaux sulfureuses. Celles-ci au contraire seraient plus efficaces si l'élément strumeux était l'élément principal de l'état morbide, si le catarrhe était abondant et persistait entre les accès, si la constitution, peu excitable ou profondément débilitée, ne devait pas faire craindre l'action des stimulants. Alors des climats comme ceux de Madère ou de Menton pourront offrir ce double avantage, de relever le ton de l'organisme sans le soumettre à cette stimulation excessive qu'un air trop vif lui fait éprouver.

APPENDICE.

Les observations recueillies cette année (1863) dans mon service viennent à l'appui des propositions énoncées dans ce travail : 17 malades y ont été admis accusant des accès d'asthme ou en ayant été affectés antérieurement.

---

un écho sourd, profond, qui ressemble au bruit d'un éternuement comprimé; et ce genre de retentissement de la toux m'a paru ordinairement lié à une induration du parenchyme.

Sur ces 17 cas, 6 *fois l'asthme était héréditaire :* 4 fois dans la ligne paternelle, avec cette particularité qu'une fois le père et l'aïeul en avaient été successivement atteints ; 2 fois il avait été transmis par la mère, et une de celles-ci avait eu des rhumatismes, des mignaines, des hémorrhoïdes, et avait succombé à une hémiplégie.

2 de ces 6 asthmatiques avaient été affectés de rhumatisme articulaires, 2 de rhumatisme musculaire, 1 autre était hémiplégique.

5 fois nous avons constaté une lésion grave du cœur : hypertrophie avec insuffisance mitrale, 3 fois ; avec insuffisance aortique, 1 fois ; hypertrophie simple, 1 fois.

Dans 5 de ces 6 cas, les artères, trouvées athéromateuses, l'ont été 4 fois au degré le plus avancé.

D'autres phénomènes, qui se montrent souvent sous la dépendance de l'arthritisme, comme des hémorrhoïdes, de la gastralgie, des vertiges, ont été observés chez 2 malades.

Des 11 autres asthmatiques, pour lesquels on ne peut pas établir une transmission héréditaire directe, 2 ont subi plusieurs attaques de rhumatisme articulaire, 2 autres ont souffert de rhumatismes musculaires. Avec ces manifestations, on a observé, chez l'un d'eux, des migraines ; chez 2, des vertiges, des crampes, de la gastralgie. Ces derniers symptômes, accompagnés une fois de varices et de migraine, ont été dans 2 autres cas les seuls phénomènes qu'on puisse attribuer à la diathèse arthritique.

9 fois le cœur était malade, hypertrophié, avec rétrécissement mitral dans 4 cas, avec insuffisance mitrale dans 3.

10 fois les artères étaient plus ou moins athéromateuses, et, dans le seul cas où je ne les ai pas trouvées altérées, il y avait un rétrécissement mitral.

L'examen des antécédents héréditaires, malgré les lacunes inévitables qu'il laisse regretter, nous donnera des résultats encore plus significatifs. Sur ces 11 malades, 6 avaient eu des parents atteints de goutte ou de rhumatisme, et, parmi ceux-ci, 3 seulement avaient présenté des manifestations analogues ; chez les 3 autres, l'asthme avait été le seul témoignage de l'héritage arthritique. En les ajoutant aux 4 rhumatisants dont nous avons fait mention plus haut, il en résulte que, dans 7 de ces 11 cas

d'asthme, l'arthritisme s'est manifesté, avec des caractères incontestables, soit chez les malades eux-mêmes, soit chez leurs ascendants.

Des 4 autres malades, l'un, qui ignorait ses antécédens, avait des varices ; un autre, qui en était également affecté, se rappelait que sa mère avait des varices et des hémorrhoïdes ; la mère du 3e était morte subitement ; celle du 4e souffrait d'une dyspnée dont nous n'avons pu déterminer la nature.

Pour contrôler ces résultats, en étudiant la question sous une autre face, il faut rechercher comment l'asthme exprime son influence sur la génération, alors qu'il ne se transmet pas sous sa forme propre ; ou, en d'autres termes, chez les enfants des asthmatiques, qui ne le deviennent pas eux-mêmes, quels sont les états morbides qu'on observe le plus souvent et qu'on peut attribuer à une origine diathésique commune ?

J'ai observé 10 malades qui se trouvaient dans cette condition.

Dans 5 cas, le père était affecté d'asthme 2 fois compliqué de goutte ; 3 fois la mère était sujette à la migraine, affection qui, le plus souvent *au moins*, relève de la même diathèse.

Une fois l'aïeul était asthmatique et le frère hémorrhoïdaire.

Chez les 4 derniers malades, l'asthme existait, chez la mère, une fois accompagné des symptômes de la goutte.

Je ferai remarquer en passant que voilà encore 3 cas dans lesquels l'asthme et la goutte ont été observés chez les mêmes sujets.

Examinons maintenant ce qui s'est passé chez leurs descendants : 3 d'entre eux ont eu des rhumatismes articulaires, auxquels s'ajoutèrent, chez l'un d'eux, des céphalagies fréquentes et de la gastralgie ; un autre, après avoir souffert de céphalalgie, de crampes, de douleurs erratiques, devint hémiplégique.

3 autres se plaignaient de rhumatismes musculaires ; une des femmes qui composent ce groupe avait été affectée d'hémiplégie faciale, d'hémorrhoïdes et de céphalalgie ; une autre avait des crampes, spasme tonique très-commun chez les arthritiques.

Ainsi donc, 6 fois sur 10, le rhumatisme articulaire ou musculaire a été la descendance de l'asthme.

Deux autres malades avaient des migraines très-intenses, accompagnées chez l'une de vertiges, d'hémorrhoïdes et de varices,

chez l'autre de gastralgie et d'hypochondrie. Ces deux malades étaient des femmes, et je ferai remarquer que si leur sexe est moins exposé à la goutte *articulaire*, la migraine est beaucoup plus commune chez elles que chez les femmes (1).

Celui dont l'aïeul était asthmatique et le frère hémorrhoïdaire était hémorrhoïdaire lui-même. Le dixième n'accusait d'autres phénomènes morbides que ceux qui dépendaient de l'affection grave du cœur dont il était atteint.

Si maintenant nous dirigeons notre attention sur l'appareil cardio-vasculaire, si souvent touché par la diathèse arthritique, nous trouvons sept fois le cœur hypertrophié, avec insuffisance aortique dans un cas, dans trois cas avec insuffisance mitrale, dans deux avec rétrécissement mitral.

Chez ces dix malades les artères étaient athéromateuses, sept fois elles l'étaient au degré le plus avancé et entre autres chez un sujet de 29 ans qui ne présentait aucun signe de lésion cardiaque.

Ici, j'ai hâte de faire une réserve : ces observations, ayant été recueillies dans l'intention d'éclairer l'histoire de l'athérome et presque exclusivement sur des sujets atteints de cette affection, ne peuvent nous donner la proportion véritable des lésions cardio-vasculaires chez les asthmatiques, et chez leurs ascendants; mais, si je m'en rapportais à mes souvenirs, tout en admettant que cette proportion peut être ici exagérée, je dirais qu'elle est néanmoins très-considérable.

Avant de terminer cette étude, je dois m'expliquer sur une

(1) Quand on examine avec attention les faits dans lesquels on prétend que *la goutte saute une génération*, on reconnait le plus souvent que cette interruption dans la transmission n'est qu'apparente ; la goutte, au lieu de se transmettre sous sa forme *articulaire*, peut revêtir une de ces nombreuses transformations qui naissent de la même racine diathésique et qui la font méconnaître. La fille d'un goutteux peut n'avoir pas d'arthrite, mais elle a des coliques hépatiques, de la gravelle, de l'asthme, des migraines, des névropathies opiniâtres ; son fils est arthritique. On reconnait sous sa forme typique la maladie de l'aïeul, et on la lui attribue; on oublie cet anneau intermédiaire, dans la chaîne de l'hérédité, qui en établit la continuité. Si on ne voit dans la goutte que l'arthrite goutteuse, on a raison de dire qu'elle est rare chez les femmes ; mais rien n'est plus faux, si on rattache à cette maladie les nombreuses manifestations morbides sous lesquelles elle se larve, et qui ne lui appartiennent pas moins que l'affection articulaire, regardée avec raison comme son expression la plus caractéristique.

question qui se sera posée plus d'une fois devant l'esprit de mes lecteurs : dans cette statistique je n'ai pas séparé le rhumatisme de la goutte, je n'ai pas cherché à leur faire une part distincte ; est-ce à dire que je les regarde comme une même maladie? Cette question mérite qu'on l'a discute. Mais, auparavant, je dirai que, dans la recherche des antécédents héréditaires, où je n'avais d'autre guide que les souvenirs souvent si peu précis des malades, cette distinction était à peu près impossible; elle n'avait pas d'ailleurs, pour la question qui m'occupe, une immense importance. Si la goutte et le rhumatisme ne sont pas deux formes d'une même diathèse, ce sont au moins deux maladies qui ont entre elles de nombreuses affinités, et comme une sorte de parenté.

Il y a une trentaine d'années, quand Chomel en affirmait l'unité nosologique, cette opinion souleva une opposition presque générale, elle compte aujourd'hui de nombreux adhérents : défendue par M. le professeur Grisolle, elle a rallié MM. les Drs Pidoux et Bazin, qui, en se plaçant à un autre point de vue, sont arrivés à la même conclusion. Des considérations spécieuses peuvent être invoquées à l'appui de cette manière de voir : bien des liens semblent rapprocher ces deux affections : on les voit quelquefois se succéder chez le même individu ; souvent elles paraissent se réunir dans une commune origine ; il n'est pas rare, ainsi que l'a remarqué Scudamore, de voir parmi les enfants d'un goutteux, les uns affectés de goutte, les autres rhumatisants. Enfin il y a des nuances intermédiaires, où les symptômes des deux maladies semblent se confondre pour constituer comme un passage de l'une à l'autre. Faut-il admettre qu'il y a dans ces cas une coexistence, une action combinée, une sorte de mariage de deux diathèses distinctes? Ou bien ne seraient-ce pas deux formes d'une même modalité constitutionnelle, deux rejetons d'une même racine diathésique? Si on n'envisage que le phénomène extérieur, que la forme symptomatique, il y a *en apparence* moins de distance de l'arthrite rhumatismale à l'arthrite goutteuse, que de celle-ci aux calculs rénaux, à la colique hépatique, à la migraine.

Malgré l'autorité des noms qui défendent cette opinion, malgré les vraisemblances dont elle est entourée, je ne crois pas qu'on soit *encore* autorisé à regarder le rhumatisme et la goutte

comme deux variétés d'une même espèce morbide. Dans leurs types les plus nettement dessinés, ces deux affections présentent des différences bien tranchées et semblent constituer deux espèces morbides distinctes : le rhumatisme paraît en général plus superficiel, plus *accidentel ;* quand il n'atteint pas sérieusement les organes de la circulation, les traces qu'il laisse dans l'organisme sont bien moins profondes.

La goutte au contraire se montre d'emblée comme une affection qui a ses racines dans toute la constitution ; elle devient une modalité permanente de la vie. Le plus souvent, l'explosion des manifestations articulaires est précédée d'altérations diverses de la santé, qui révèlent l'impression de la diathèse : ce sont des accidents dyspeptiques, des migraines, des névralgies, des crampes, des urines sédimenteuses, etc. La goutte se place, pour ainsi dire, au foyer du travail nutritif; elle trouble les fonctions digestives et assimilatrices; de là ces dépôts salins qu'on rencontre dans une foule d'organes : tophus articulaires ou sous-cutanés, calculs hépatiques et rénaux, plaques crétacées des artères. Le plus grand nombre des concrétions morbides reconnaît une origine goutteuse (1). La goutte, une fois en possession de l'économie, ne la quitte plus, elle survit à ses accès; le goutteux est le vassal d'une diathèse avec laquelle il doit toujours compter, dont sa race porte le cachet, qui semble se mêler aux sources mêmes de la vie, et intervenir dans l'acte générateur pour en modifier le produit.

Si nous poursuivons cette comparaison dans les conditions étiologiques, nous voyons le rhumatisme, qui est plus périphérique, sollicité surtout par les modificateurs qui agissent sur la périphérie; ceux-ci paraissent avoir une plus grande part dans son développement; l'impression prolongée du froid et de l'humidité en est dans beaucoup de cas la cause *apparente*. Leur influence est bien plus restreinte dans l'évolution première de la goutte; mais, une fois celle-ci accomplie, elle reparaît avec toute sa puissance pour en provoquer les manifestations; la sensibilité *barométrique* des goutteux aux variations atmosphériques est un fait proverbial.

---

(1) Il serait intéressant de rechercher si la transformation crétacée des tubercules n'aurait pas surtout lieu dans les races goutteuses.

Chez ceux-ci les écarts de régime, les excès de l'activité vitale semblent influer davantage sur l'origine de la maladie, ils ébranlent le système nerveux, ils troublent les fonctions nutritives dont les désordres paraissent jouer un si grand rôle dans l'ensemble des phénomènes arthritiques.

La présence de l'acide urique dans le sang des goutteux serait, suivant le Dr Garrod, un signe caractéristique de la goutte, et le dépôt d'urates dans les cartilages diarthrodiaux distinguerait l'arthrite goutteuse des autres variétés d'arthrites. Les urines sédimenteuses chargées d'urates sont observées non-seulement chez les goutteux, mais dans les races goutteuses, liées le plus souvent à des phénomènes dyspeptiques ou hypochondriaques; ces différences dans les caractères généraux de la goutte et du rhumatisme, rapprochées de celles qu'on observe dans leurs symptômes, semblent, comme je le disais en commençant, conclure à leur distinction nosologique, ou du moins elles ne permettent pas encore d'affirmer qu'elles sont deux formes ou deux degrés d'une même espèce morbide. De nouvelles recherches sont nécessaires, et c'est par l'étude de leur développement, de leur transmission héréditaire, plus que par la comparaison et l'examen des symptômes, qu'on arrivera, je le crois, à la solution de ce problème.

DE L'HIDROSADÉNITE PHLEGMONEUSE ET DES ABCÈS SUDORIPARES,

Par M. le Dr VERNEUIL.

Il y a dix années environ, pour la première fois, j'ai cherché à fixer l'attention sur les affections chirurgicales des glandes sudoripares (1); j'ai décrit à cette époque, et d'après l'examen cadavérique, une variété d'abcès sous-cutanés qui me semblaient avoir pour origine l'inflammation de ces glandes.

Depuis j'ai continué ces recherches et, plus affirmatif aujourd'hui, je crois pouvoir admettre les abcès sudoripares comme espèce distincte, et leur assigner des caractères précis et faciles à

(1) *Archives gén. de méd.*, v^e série, t. IV, p. 447, 693.

vérité dire à quelle époque précise ni par qui le premier. Toujours est-il qu'on n'en trouve point de traces dans les publications classiques les plus modernes, et que pour les abcès superficiels du creux axillaire on s'en tient encore aux anciennes explications.

M. Richet (*Anatomie médico-chirurgicale*, p. 793; 1855) parle des glandes de M. Robin, et quelques lignes plus loin des abcès tubériformes. «Au-dessous de la peau, dit-il, on trouve le *fascia superficialis* présentant des aréoles cellulaires remplies d'une graisse rougeâtre..... Ces aréoles, quoique communiquant les unes avec les autres, sont cependant séparées par des cloisons fibreuses assez complètes pour que, quand des abcès s'y développent, ils restent circonscrits et prennent la forme sus-nommée, ce qui leur a fait donner par M. Velpeau le nom d'*abcès tubériformes*».

C'est donc dans les aréoles du derme que M. Richet localise les abcès et non dans les glandes sudoripares qui d'ailleurs, suivant lui (même ouvrage, p. 8), ne donnent lieu à aucune considération chirurgicale.

M. Jarjavay, qui écrivait à peu près à la même époque (*Anat. chirurgicale*, t. II, p. 252; 1854), oublie de citer M. Robin. Il place les phlegmons et abcès tubériformes dans le tissu cellulaire formé de lamelles qui contiennent de la graisse dans leurs mailles et adhèrent assez facilement au derme. Phlegmons et abcès sont circonscrits non-seulement à cause de la consistance de ce tissu cellulaire filamenteux, mais encore parce que la peau est très-fine et se laisse facilement distendre.

Kolliker, qui décrit avec beaucoup de soin les glandes sudoripares (*Histologie humaine*, traduction française, p. 171; 1856), déclare qu'on connaît peu les caractères pathologiques des glandes sudoripares. Il cite quelques lésions de ces organes, mais ne parle point de leurs abcès.

Les chirurgiens ne vont pas plus loin que les anatomistes. En 1859, M. Nélaton et notre ami regretté Jamain (*Élém. de pathologie chirurg.*, t. V, p. 870) décrivent à l'aisselle les abcès sous-cutanés ou tubériformes et les abcès superficiels, les uns qui se développent immédiatement au-dessous de la peau et tiennent pour ainsi dire au derme; les autres qui siégent dans le feuillet profond du tissu cellulaire sous-cutané, ce sont les phlegmons

rysipélateux. (Cette dernière variété, qui n'est qu'une terminaison de la première, ne devrait pas être conservée.) La description donnée par les auteurs ne diffère en rien du reste de celle de M. Velpeau, sauf qu'il n'y est nullement question du siége anatomique ni de l'origine précise.

Les mêmes réflexions s'appliquent à l'article que notre excellent confrère, M. Chassaignac, consacre aux abcès superficiels ou tubéreux de l'aréole, de l'anus et de l'aisselle dans son grand *Traité de la suppuration et du drainage chirurgical* (t. II, pages 257, 500 et 508; 1859). Nous y trouvons une description exacte, mais nul essai de localisation. Sauf pour les abcès de la marge de l'anus, il n'y est point question des glandes cutanées, et nous constatons la même omission dans le chapitre consacré aux suppurations glandulaires en général.

Il est inutile de pousser plus loin les citations pour prouver que l'inflammation phlegmoneuse des glandes sudoripares n'a pas encore pris place dans le cadre nosologique, malgré sa fréquence et les symptômes bien tranchés qui en établissent l'existence.

L'opinion que j'ai formulée en 1857 n'a donc pas trouvé d'échos au moins dans les livres; c'est ce qui me décide à la rééditer, en l'accompagnant de preuves capables d'entraîner la conviction.

Je disais, à cette époque : « J'ai pensé depuis longtemps que les abcès tubériformes, ayant surtout pour siége les points où les glandes sudoripares sont bien développées et volumineuses (pourtour du mamelon, marge de l'anus, cavité axillaire), pourraient n'être pas autre chose que des inflammations glandulaires suppurées. Dans le cas présent, on crut avoir affaire à un abcès de ce genre, et plus tard une tumeur glandulaire (adénome sudoripare) s'est précisément développée dans le point où la ponction avait été pratiquée : c'est là sinon une démonstration complète, au moins une forte présomption en faveur de mon hypothèse » (1).

Cette supposition s'est depuis pleinement confirmée.

---

(1) *Hypertrophie d'une glande sudoripare axillaire consécutive à un abcès tubériforme de l'aisselle* (*Gazette hebdom.*, t. IV, p. 555; 1857).

Supposons démontrée la nature glandulaire des abcès tubériformes, expliquons leur fréquence par le nombre et le volume des glandes sudoripares dans les régions aréolaire, anale et axillaire, et nous n'aurons rempli qu'une partie de notre tâche. Une objection se présentera naturellement : les glandes de la sueur sont réparties sur toute la surface du corps, elles sont très-abondantes à la face palmaire de la main et plantaire du pied, et cependant, dira-t-on, on n'observe point ces abcès ailleurs que dans les régions précitées.

La réponse est facile : les abcès sudoripares se montrent partout. Jusqu'à ce jour ils n'ont été distingués que dans les régions où des conditions anatomiques particulières leur permettent de revêtir une physionomie spéciale ; là ils ont été dénommés *tubériformes* ou *tuberculeux* à cause de la saillie qu'ils forment au-dessus du plan de la peau, mais évidemment ces derniers ne constituent qu'une variété. Il faut donc, en bonne nosologie, admettre l'inflammation phlegmoneuse des glandes de la sueur, compter la suppuration parmi les terminaisons, et, dans ce dernier cas, désigner par un nom qui leur soit propre certains de ces abcès qui offrent un siége et des caractères à part. C'est seulement ainsi qu'on donnera de l'espèce une description convenable et complète. J'ajoute que je n'aurais certainement pas pris la plume s'il ne s'était agi que de localiser plus rigoureusement les abcès superficiels du creux axillaire.

Nomenclature. — *Inflammation phlegmoneuse des glandes sudoripares* est une périphrase bien longue ; *sudoriparite* sonne mal à l'oreille ; M. Piorry a créé *udosadénite* pour désigner l'eczéma (Cellier, th. inaug., nov. 1859), et toutes réserves faites pour l'application, le mot est bon. Je l'adopterai donc pour désigner l'inflammation des glandes sudoripares, en y joignant seulement l'épithète de *phlegmoneuse* pour l'espèce que j'étudie.

Toutefois, conformément au radical (ἱδρως, sueur), je me permettrai de changer l'orthographe de M. Piorry, et j'écrirai *hidrosadénite*.

Étiologie. — L'hidrosadénite phlegmoneuse est rarement idiopathique, elle reconnaît presque toujours des causes locales ou générales.

Les causes locales, qu'on retrouve dans l'étiologie commune d'un grand nombre de dermatoses, ont une action déterminante bien établie; je citerai les plus vulgaires : malpropreté, frottements rudes, applications irritantes médicamenteuses ou autres, l'action de se gratter, l'introduction répétée de corps étrangers dans le conduit auditif externe, les piqûres de sangsues, etc. Elles peuvent agir seules, mais s'adjoignent souvent l'influence tout aussi manifeste de certaines conditions physiologiques ou pathologiques préexistantes qui constituent dès lors soit une prédisposition, soit une circonstance adjuvante. Telles sont : les sueurs âcres et profuses de l'aisselle, de l'anus, du scrotum, surtout pendant la saison chaude; les marches forcées, l'exercice violent des membres supérieurs chez les manouvriers, le contact prolongé d'un corps dur, comme le coussin de Desault dans les fractures de la clavicule ou de l'humérus ; les gerçures, les crevasses du mamelon provoquées par la succion pendant l'allaitement; le pus de la vulvo-vaginite qui baigne les parties génitales externes; les hémorrhoïdes et la constipation, les affections parasitaires, sycosis, gale, teignes, et en général toutes les dermatoses prurigineuses.

Toutes ces causes externes ou locales, isolées ou combinées, pourraient se résumer en une seule : l'irritation tégumentaire, qui, à la vérité, semble acquérir une efficacité particulière quand elle s'exerce sur certains individus à constitution définie, ce qui nous fait voir l'intervention des causes générales.

J'ai cru remarquer que l'udosadénite phlegmoneuse était surtout commune chez les herpétiques, et ceci s'explique par le prurit, presque inséparable des affections cutanées chez ces sujets et qui les porte irrésistiblement à se gratter, c'est-à-dire à irriter vivement la peau.

Prenons un exemple pour montrer la complexité et l'enchaînement des causes : on note comme occasionnant les abcès tubériformes de l'anus la constipation et les hémorrhoïdes; cela est vrai, mais la filiation est plus compliquée et l'on peut prendre les choses de plus loin; beaucoup d'herpétiques sont dyspeptiques et sujets à la constipation ; soit cause, soit effet, la constipation s'accompagne souvent d'hémorrhoïdes, lesquelles provoquent d'habitude des démangeaisons assez incommodes à la marge de

l'anus ; les malades se grattent et déterminent des excoriations, des fissures, qui, tourmentées par les frottements de la marche et le contact irritant des matières fécales et de la sueur (surtout en été et chez les sujets peu soigneux de leur personne), amènent une inflammation superficielle du derme qui se propage à la glande sous-cutanée.

Entre l'herpétisme, maladie constitutionnelle, et l'abcès sudoripare, lésion locale isolée, s'interposent donc étiologiquement des termes nombreux, dyspepsie, constipation, hémorrhoïdes, prurit, écorchure, phlegmasie cutanée.

On voit donc que l'hidrosadénite peut être tout à fait artificielle ou devenir l'expression, le symptôme d'une maladie générale; mais il faut aller plus loin encore, et reconnaître qu'en l'absence de toute cause physique ou pathologique locale la même lésion peut dériver, sans intermédiaire appréciable, d'une maladie générale. C'est ce qui arrive chez les scrofuleux, les cachectiques, dans le cours des fièvres graves, en un mot, dans différents cas où se montre une altération profonde de toute la substance. C'est dans cette catégorie que je rangerais les abcès tubériformes *critiques*, admis généralement, si je pouvais parvenir à me faire une idée claire de la doctrine des crises, ce qui n'est pas le cas, malheureusement pour moi.

Nous verrons plus loin que les phlegmons sudoripares, nés directement sous l'influence d'une cause interne, présentent une marche et des symptômes tout différents de ceux qu'on observe dans les cas ordinaires.

J'ai rencontré l'hidrosadénite aussi souvent chez la femme que chez l'homme et plus communément à l'âge adulte qu'aux extrémités de la vie.

Anatomie chirurgicale. — Quelques notions anatomiques placées ici faciliteront l'intelligence de la description, et rendront compte des différences de forme et de marche qui se présentent suivant les régions.

Les glandes sudoripares sont disséminées sur toute la surface du corps, mais en proportion fort inégale; à l'aisselle, elles forment une couche continue d'une épaisseur notable. Elles sont encore très-abondantes au visage, à la face palmaire des doigts

et des mains (1), à la face plantaire du pied et des orteils, aux régions articulaires du côté de la flexion, pli de l'aine, jarret; au pourtour des orifices naturels et des organes génitaux externes; elles sont également abondantes dans le conduit auditif externe, où elles prennent le nom spécial de *glandes cérumineuses*, quoiqu'elles ne diffèrent point anatomiquement des autres. Au tronc et aux membres, les glandes sont beaucoup plus espacées.

J'ai observé des abcès sudoripares, d'abord comme tout le monde, à l'aisselle, à l'aréole, à l'anus, mais aussi au scrotum, au périnée, aux grandes lèvres, au visage, aux fesses, au conduit auditif externe, à la paume de la main, sur les membres; enfin, presque partout, sauf toutefois à la plante du pied. Je suis convaincu, sans en avoir cependant la preuve directe, que ces mêmes glandules sont le point de départ des petits abcès sous-cutanés circonscrits, qui compliquent si souvent les affections parasitaires graves et anciennes, sycosis, gale, teignes, et en général les dermatoses prurigineuses invétérées. C'est un point qu'élucideront sans doute les médecins qui s'occupent spécialement des maladies cutanées.

Je dois pourtant reconnaître que la fréquence de l'hidrosadénite n'est pas en rapport direct avec la répartition anatomique indiquée plus haut; ainsi, malgré la confluence extrême des glandes à la main et au pied, les abcès y sont extrêmement rares, tandis que j'ai vu bon nombre d'abcès dermiques aux membres et même au cuir chevelu (2). Cette contradiction n'est pas impossible à expliquer; d'abord, les affections prurigineuses et parasitaires, causes déterminantes si efficaces, sont très-exceptionnelles à la face palmaire et plantaire de la main et du pied, puis l'épiderme est très-épais, le derme s'enflamme rarement, et la propagation de l'inflammation de la superficie à la profondeur est par cela même très-difficile. Si, comparativement, on jette un coup d'œil sur la disposition des conduits sudoripares à la main et à l'aisselle (3), on comprendra ce que je veux dire.

---

(1) M. Sappey a compté, pour une seule main, paume et doigts, face palmaire, 126,000 glandes (*Anatomie descript.*, t. II, p. 471; 1853). Consultez d'ailleurs son article et celui surtout de Kölliker (*Histologie humaine*, traduct. française, 1856, p. 171).

(2) Chez un sujet affecté de teigne faveuse très-ancienne.

(3) Voir dans Sappey les planches CCXXXVII et CCXXXIX, p. 466.

Le volume des glandes sudoripares est très-variable: aux paupières, au visage, elles sont à peine visibles à l'œil nu ; à la main et au pied, elles mesurent au maximum un quart ou un tiers de millimètre; au pli génito-crural, à l'anus, à l'aréole, lors de la lactation, elles peuvent atteindre 1 millimètre, et enfin doubler ou tripler de volume dans le creux axillaire où elles offrent le plus grand développement.

Les dimensions que peuvent acquérir les abcès sudoripares sont assez rigoureusement proportionnelles à ces différences, mais d'autres conditions influencent aussi ce caractère comme nous le verrons plus loin.

On s'étonnera peut-être de voir des organes presque microscopiques donner naissance à des tumeurs inflammatoires ou à des collections purulentes, qui dépassent quelquefois le volume d'une noisette ou d'un œuf de pigeon. Mais, outre qu'un accroissement aussi considérable est exceptionnel, il faut se rappeler que l'inflammation peut décupler la dimension d'un organe, que la tumeur inflammatoire totale se compose de plusieurs éléments, c'est-à-dire qu'elle occupe à la fois la glande et le tissu cellulaire ambiant, qu'elle peut comprendre plusieurs glandes juxtaposées, que lorsque la suppuration survient, elle envahit l'atmosphère de l'organe, et que le pus s'accumule indéfiniment jusqu'à ce qu'une issue lui soit ouverte. D'ailleurs lorsqu'un abcès tubériforme augmente rapidement, c'est que le contenu rompant la paroi qui le limite, fuse dans les couches sous-cutanées voisines, d'où la métamorphose d'un abcès sudoripare en abcès cellulaire commun. C'est un mécanisme analogue qui transforme en phlegmon diffus la collection purulente circonscrite développée dans une bourse séreuse sous-cutanée. Quand on réfléchit d'ailleurs aux dimensions du furoncle né dans un follicule pileux, et de l'abcès de la grande lèvre, siégeant dans le conduit de la glande vulvo-vaginale, l'objection perd beaucoup de sa valeur.

De toutes les annexes de la peau, les glandes sudoripares sont les plus profondes; elles occupent presque toujours un plan inférieur à celui des follicules pileux et des glandes sébacées. Elles siégent dans le tissu cellulaire sous-cutané, entre la face profonde du derme et le *fascia superficialis* qu'elles ne traversent

jamais. Cependant, grâce à la longueur très-variable de leur conduit excréteur, les glomérules, dans un même point, sont comme étagés : les uns intimement accolés à la face adhérente du tégument, comme cela s'observe au creux axillaire, par exemple, ou logés même au sommet des cavités aréolaires interceptées par les faisceaux fibreux du derme ; les autres, au contraire, plongeant dans le pannicule adipeux à des profondeurs diverses, qui toutefois ne m'ont jamais paru dépasser 3 millimètres dans les régions mêmes où la graisse forme une couche épaisse, comme à la fesse, à la paroi de l'abdomen, etc.

Il en résulte que l'hidrosadénite est toujours sous-cutanée à son début, et qu'elle progresse de dedans en dehors, caractère important qui la distingue du furoncle, de l'ecthyma et de certaines dermites pustuleuses qui apparaissent de prime abord à la surface et n'envahissent les couches profondes du derme que consécutivement.

Cette progression vers la superficie est néanmoins régie par les différences considérables d'épaisseur, d'extensibilité, de souplesse, que présente la peau suivant les régions, aussi bien que par la résistance plus ou moins considérable que les tumeurs sudoripares rencontrent soit du côté du *fascia superficialis*, soit de la part de leur atmosphère celluleuse.

A l'aisselle, par exemple, le tégument est mince, souple, extensible ; d'autre part, les glandules sont appliquées contre le derme par une membrane fibreuse continue assez dense qui les isole du tissu adipeux ; de sorte que le gonflement, limité vers la profondeur, s'accroît aussitôt vers la surface cutanée et revêt tantôt la forme de plaques ou de bosselures saillantes, tantôt celle de tumeurs sessiles, hémisphériques, coiffées par la peau distendue. Au périnée, à la marge de l'anus, mêmes dispositions anatomiques, aspect analogue des tumeurs ; au scrotum, aux grandes lèvres surtout, le derme est également lâche et extensible, mais la résistance des parties profondes est beaucoup moindre ; c'est pourquoi la glande enflammée se développe librement dans le tissu cellulaire sous-cutané, garde longtemps la forme globuleuse, la mobilité, et ne soulève que tardivemen l'enveloppe superficielle que lui fournit la peau ; souvent on peu saisir la tumeur et la faire rouler entre les doigts. S'agit-il au

contraire d'un abcès sudoripare développé sous le derme épais et tendu de la face antérieure de la cuisse (j'en ai vu trois exemples), la collection se trouve comprise entre deux résistances, celle de l'aponévrose en arrière et celle du tégument en avant; sur les côtes le tissu cellulaire est lamelleux. La tumeur alors s'aplatit, et prend l'aspect discoïde; ses bords sont plus difficiles à circonscrire et se confondent avec le phlegmon périphérique; le disque peut acquérir jusqu'à 3 ou 4 cent. de diamètre avant que la peau soit perforée. Quand la suppuration est complète, la partie fluctuante centrale proémine peu, et semble comme enchâssée au milieu du ménisque phlegmoneux. A la mamelle, toutes ces formes s'observent suivant que l'hidrosadénite occupe le voisinage immédiat du mamelon ou les autres points de la surface de la glande.

La forme globuleuse et la limitation précise qui caractérisent l'affection phlegmoneuse à son début tiennent à l'existence d'une sorte de capsule fibreuse que le tissu cellulaire fournit aux glandes sudoripares. Cette enveloppe n'est pas admise par tous les anatomistes, et M. Sappey la conteste; à la vérité, elle est difficile à démontrer et paraît manquer en plusieurs points, au pied et à la main, par exemple; cependant Kölliker l'admet explicitement. J'ai fait quelques recherches à ce sujet. A l'aisselle la couche glandulaire est continue, comme on le sait; il n'y a donc pas de capsule fibreuse pour chaque organe en particulier, mais la disposition suivante en tient lieu. La couche glandulaire est étroitement enserrée entre deux fibreuses : le derme d'une part, et de l'autre une véritable membrane aponévrotique distincte formée par la condensation du tissu cellulaire. Des prolongements solides étendus d'une fibreuse à l'autre cloisonnent la masse glandulaire, et enkyste plus ou moins complétement les glomérules. On retrouve quelque chose de semblable à la paume de la main, l'aponévrose palmaire jouant le rôle de la fibreuse profonde. J'extrais de mes notes une observation relative aux glandes sudoripares de l'aréole : « Femme de 45 ans, mulâtresse, hors de l'état de lactation; mamelles flasques, mamelon volumineux: couche adipeuse sous-cutanée très-développée. En disséquant de dedans en dehors la peau préalablement tendue sur une plaque de liége, et en arrivant au tissu cellulaire lâche qui double la peau au pourtour du mamelon, je découvre sans peine une

grande quantité de petits corps glanduleux d'un jaune rougeâtre, appliqués lâchement contre la face profonde du derme; leur diamètre varie d'un demi-millimètre à 1 millimètre et demi, ils sont aplatis, ovoïdes ou arrondis... Les glandes sont entourées d'un réseau de vaisseaux lymphatiques très-apparents; elles m'ont paru distinctement entourées d'une capsule fibreuse qui rend très-difficile la dissociation du tube enroulé, mais qui disparaît lorsqu'on a traité la préparation par l'acide acétique.

Il est probable que la capsule résiste jusqu'à un certain degré de distension et enkyste la collection purulente; c'est ce qui fait que dans l'aisselle et à la marge de l'anus, on voit plusieurs abcès sudoripares juxtaposés qui cependant ne se confondent pas et sont séparés les uns des autres par des cloisons bien distinctes, d'où la nécessité de faire au début autant de ponctions évacuatrices qu'il y a de bosselures. Toutefois la barrière n'est pas infranchissable; j'ai déjà dit qu'à un certain moment le pus pouvait rompre son enveloppe et s'épancher dans le tissu cellulaire voisin. Par la même raison, j'ai vu plusieurs fois deux abcès tubériformes primitivement isolés s'ouvrir l'un dans l'autre et le pus s'écouler par une ponction unique.

M. Velpeau note la même particularité pour les abcès multiples de l'aréole.

Si les dispositions anatomiques impriment aux abcès sudoripares des différences notables de forme, de volume, de marche, de terminaison, les causes et l'état général de l'individu ne sont pas moins puissantes et moins capables de modifier l'hidrosadénite en général. Celle-ci présente donc des variétés assez distinctes pour rendre difficile ou trop vague une description d'ensemble.

D'abord la suppuration n'est qu'une terminaison, elle est précédée par un travail inflammatoire qui peut avorter et avorte assez souvent grâce aux efforts de la nature ou du traitement; il y a donc lieu d'admettre sinon deux formes, au moins deux phases ou périodes, l'une d'inflammation, l'autre de suppuration, qui ne sont pas fatalement réunies : en effet, tous les phlegmons sudoripares ne donnent pas lieu à des abcès, et les abcès eux-mêmes apparaissant tantôt comme suite naturelle d'une inflammation vive, tantôt, en quelque sorte, d'emblée, sans douleur,

chaleur ni congestion préliminaire; il est permis de les distinguer en abcès chauds et froids.

De plus, comme toutes les variétés peuvent se montrer dans toutes les régions, ce n'est point à l'anatomie qu'il faut demander la raison de ces différences, mais bien à l'étiologie et à l'état général du sujet.

L'observation démontre que l'hidrosadénite aiguë, phlegmoneuse ou suppurée, succède aux irritations externes chez tous les sujets bien portants et en particulier chez les herpétiques prédisposés; qu'au contraire les scrofuleux, les cachectiques, les malades atteints de fièvres graves, présentent de préférence les abcès indolents.

Je décrirai donc à part ces deux formes, mais il me paraissait nécessaire d'établir d'avance la corrélation si fréquente qui lie la cause à la manifestation symptomatologique.

Hidrosadénite aiguë et abcès chauds.

La description des abcès tubériformes de l'aisselle, de l'anus et de l'aréole, telle qu'on la trouve dans les livres classiques, serait à la rigueur suffisante pour le diagnostic et le traitement; cependant je la compléterai avec ce que j'ai vu moi-même, et j'y ajouterai celle des abcès dermiques qui ne sont pas encore bien connus.

Aisselle.—L'affection s'observe d'ordinaire dans la saison chaude. chez des sujets jeunes ou adultes, peu soigneux de leur personne, dont le creux axillaire baigné d'une sueur âcre et odorante est couvert de poils abondants. La phlegmasie est précédée par un prurit plus ou moins intense, tantôt spontané, tantôt provoqué par une affection de la peau ou la présence de parasites : *pediculi pubis* ou *acarus.* Les malades, en se grattant, excorient légèrement le derme; la base des poils est souvent rouge et saillante comme dans le *lichen pilaris;* j'ai vu sur un galeux deux furoncles véritables coïncider avec un abcès tubériforme.

Les phlegmons occupent tantôt un seul côté, tantôt les deux aisselles simultanément, successivement ou alternativement; ils sont uniques ou multiples, quelquefois confluents, on en peut compter jusqu'à 7 ou 8 ou même davantage à la suite les uns des autres.

Leurs dimensions varient depuis le volume d'un gros pois jusqu'à celui d'un œuf de pigeon ; en moyenne ils sont gros comme une cerise lorsqu'ils paraissent à maturité; ils se montrent de préférence au sommet, dans la région pileuse, et je ne les ai pas encore vu naître d'emblée à la circonférence du creux axillaire. En cas de multiplicité ils semblent combler superficiellement ce creux, mais s'y présentent à divers degrés de développement; il n'est pas rare de voir juxtaposés : un phlegmon commençant, un abcès plus ou moins ramolli, l'induration consécutive à une collection ouverte et celle qui survit à un phlegmon terminé par résolution. Lorsque les abcès sont peu nombreux, suffisamment espacés et nés à une certaine profondeur, ils offrent dans toute leur netteté les caractères classiques : forme globulaire, saillie hémisphérique d'apparence furonculaire qu'on peut saisir entre les doigts et faire glisser sur les parties profondes. Au début, consistance ferme, indolence presque complète au toucher, sans changement de couleur à la peau ; plus tard, ramollissement central, puis total, rougeur et amincissement de la peau sur le sommet de la bosselure, etc.

Mais l'aspect est différent si les foyers sont très-superficiels ou très-rapprochés. Dans le premier cas, la peau est envahie de bonne heure; elle rougit et s'indure sous forme de plaques discoïdes plus ou moins régulières qu'on peut encore mobiliser et qui forment une saillie peu prononcée au-dessus du niveau des parties voisines. L'empâtement rappelle assez bien les noyaux de l'érythème noueux. Plus tard, cette plaque semble se segmenter, c'est-à-dire qu'on y remarque plusieurs points qui proéminent, séparées les uns des autres par des sillons plus ou moins profonds et qui peuvent devenir isolément fluctuants lorsque le tégument s'amincit sur leur sommet. De là des bosselures de forme et de volume très-variables, aplaties, allongées, ayant perdu le plus souvent l'apparence globuleuse type. Même résultat lorsque les phlegmons primitivement séparés se sont rapprochés en grossissant; ils se déforment par contact réciproque, forment des bourrelets irréguliers, fusiformes, réniformes, etc. ; souvent les sillons de séparation sont antéro-postérieurs, disposition qui résulte du rapprochement continu du bras contre la paroi thoracique. M. Chassaignac en cite un exemple auquel il

donne à la vérité une interprétation particulière sur laquelle nous reviendrons.

En résumé, deux aspects, appréciables surtout au début, savoir : le phlegmon globuleux et le phlegmon en plaque ou discoïde. Je signale dès à présent cette dernière forme qui n'est pas la plus commune à l'aisselle, et qui prédomine au contraire dans les abcès dermiques, là où la peau est résistante et difficile à soulever. Je la signale encore parce qu'elle présente une marche un peu différente. La peau étant enflammée presque dès l'origine, la rougeur, la sensibilité au toucher, la douleur dans les mouvements, apparaissent de très-bonne heure; les phlegmons globuleux au contraire restent quelques jours latents, ils accomplissent leurs premiers progrès dans le tissu cellulaire et n'amènent de réaction locale que lorsque la peau est à son tour distendue et en voie de perforation. Dans ce cas et pour le premier abcès du moins, les malades ne consultent que lorsque la fluctuation est déjà manifeste. Aussi n'est-ce que dans les cas d'abcès successifs qu'on peut bien étudier les phases de l'évolution.

Prenant pour type l'abcès globuleux ou tubériforme proprement dit, voici ce que j'ai pu constater : A l'origine : petite induration sous-cutanée mobile, roulant sous la peau et entre les doigts; douleur spontanée et douleur à la pression faibles, peu ou point de saillie; nulle rougeur appréciable. Ceci dure de trois à quatre jours. Puis la tumeur grossit, elle s'avance vers la peau qui s'enflamme à son tour et devient adhérente, une légère rougeur se manisfeste et la pression devient douloureuse. Quelques douleurs spontanées se montrent et s'exagèrent dans les mouvements du membre. La tumeur jusqu'alors est toujours très-dure, on n'y perçoit nulle trace de fluctuation, il n'y a que phlegmon glandulaire, la résolution est encore possible, elle n'est même pas très-rare.

Le plus souvent toutefois la suppuration survient, la saillie augmente de volume, le tégument s'amincit, devient d'un rouge sombre, l'épiderme s'exfolie. On perçoit au centre de l'induration un point plus mou. La rougeur s'étend à une certaine distance. Les douleurs sont parfois assez vives pour commander l'immobilité du membre, et la difficulté qu'on éprouve à écarter

le bras du tronc rend l'observation difficile. A la peau, sensation de brûlure, de cuisson, picotements très-vifs, rarement de phénomènes généraux.

La fluctuation proprement dite est difficile à percevoir à cause de la petite quantité de liquide accumulé; cependant, en saisissant la tumeur en totalité entre le pouce et l'index de la main gauche et en pressant sur le sommet de la bosselure avec la pulpe de l'indicateur droit, on constate une certaine rénitence qui, jointe à la douleur circonscrite qu'on provoque, indique suffisamment l'existence du pus. Si l'on pratique alors une ponction avec la pointe d'une lancette, on fait sortir quelques gouttelettes de pus épais, visqueux, qui s'échappe sous forme d'un ruban aplati, cohérent, comme s'il s'agissait du contenu semi-liquide des vessies à couleur des peintres. Un soulagement immédiat suit cette petite opération; quelques heures, au plus un jour après, la suppuration a cessé, à peine si on voit s'écouler encore quelques gouttelettes de sérosité visqueuse. La rougeur centrale et périphérique s'évanouit. Cependant l'induration paraît à peine modifiée par cette évacuation, elle ne commence à se résoudre qu'au bout de deux à trois jours, et, dans sa marche rétrograde, suit la même marche que pendant sa période d'accroissement, c'est-à-dire qu'elle se détache de la peau, redevient libre dans le tissu cellulaire sous-cutané, où l'on peut la percevoir pendant un temps fort long, dix, quinze, vingt jours et plus encore.

Mais on n'assiste pas toujours à cette évolution et les malades ne consultent d'ordinaire que pour une période plus avancée du mal. La tumeur est plus grosse et fluctuante dans toute son étendue; la peau, d'une minceur extrême, est livide et l'épiderme exfolié comme à la surface d'un vésicatoire volant en voie de cicatrisation. Les douleurs ont presque cessé ou sont réduites à une démangeaison, à un picotement assez incommode. En revanche, les mouvements sont très-gênés; qu'on fasse alors l'ouverture du foyer ou que celui-ci se rompe spontanément, les phénomènes sont semblables : il sort une assez grande quantité d'un pus compact, très-cohérent, et qui ressemble plus à du muco-pus nasal qu'au fluide bien lié d'un abcès chaud vulgaire. La moindre pression fait sortir d'une seule pièce tout le caillot purulent et laisse vide la poche qui le

contenait. Ici encore la suppuration est promptement tarie et remplacée par l'écoulement d'un fluide semblable à une solution de gomme arabique, écoulement qui peut durer assez longtemps, retarder la guérison définitive et nécessiter des moyens particuliers.

Enfin les choses peuvent être plus sérieuses encore si l'art n'intervient pas en temps opportun. Si, pour une raison quelconque, l'ouverture spontanée par la peau ne s'effectue pas, la collection purulente peut se rompre dans le tissu cellulaire et envahir le creux de l'aisselle, d'où résulte une sorte de phlegmon diffus sous-cutané, capable même de se propager vers la profondeur. Je n'ai vu qu'une fois cette complication fâcheuse; elle était d'autant plus évidente, que, vers le centre de l'aisselle, une poche à demi vide dépassait encore le niveau général du tégument soulevé par l'inflammation diffuse; des phénomènes généraux assez graves : frissons, fièvre, anorexie et douleurs intenses, avaient marqué le début de cette transformation. J'ouvris largement la poche superficielle par une incision de 3 centimètres, et tout se calma. Mais la cicatrisation fut lente, comme cela du reste est la règle dans les larges plaies de l'aisselle : résolution, ouverture spontanée, diffusion du pus dans le tissu cellulaire ambiant, telles sont les terminaisons ordinaires de l'abcès tubériforme axillaire. Ceci est accepté par tout le monde; mais j'en ai observé quelques autres qu'il est bon de signaler (1).

Quand l'ouverture de l'abcès a été tardive ou spontanée, le pus s'est creusé une loge plus ou moins spacieuse, qui sécrète pendant un temps plus ou moins long une sérosité visqueuse. Pour que la cicatrisation s'achève, il faut que cette loge revienne sur elle-même et se comble à la manière d'une poche qui se ferme. Si ce travail de rétraction est lent, le suintement persiste, il existe une petite fistule sous-cutanée plus ou moins tenace. Quelques cautérisations avec un crayon pointu de nitrate d'argent suffisent pour activer l'adhésion des parois du foyer; à la rigueur, des in-

---

(1) Je ne consacre pas de paragraphe particulier au phlegmon qui se termine sans suppuration, car il ne diffère en rien des premières phases de l'abcès; quand la résolution survient, le travail d'accroissement s'arrête, l'induration persiste, mais cesse d'être douloureuse et disparaît lentement.

jections irritantes, un débridement superficiel, triompheraient sans doute de cette légère lésion.

Mais, si l'ouverture cutanée se cicatrise et que le foyer sécrète toujours, on voit succéder à la collection purulente une collection séreuse, sorte de kyste secondaire ayant pour membrane de délimitation l'ancienne paroi de l'abcès.

Voici un bel exemple de cette rare terminaison qui, à ma connaissance, n'a point encore été signalée.

Une blanchisseuse âgée de quarante et un ans, maigre, mais d'une bonne constitution et jouissant ordinairement d'une excellente santé, entre à l'Hôtel-Dieu, en octobre 1856, dans le service de Philippe Boyer, que je suppléais temporairement. Dans l'aisselle droite se voyait une tumeur irrégulière, de 4 centimètres de diamètre, et qui comblait entièrement le creux axillaire; cette tumeur avait paru quelques semaines auparavant, sans cause connue, s'accompagnant de vives douleurs. Un médecin, consulté, avait pratiqué plusieurs ponctions qui avaient donné issue à une notable quantité de pus. Soulagée sur-le-champ par cette petite opération, la malade avait repris ses travaux habituels; cependant l'engorgement persistait et causait un peu de gêne dans les mouvements du bras; la région se gonfla de nouveau.

A l'entrée à l'hôpital, je constate les particularités suivantes : absence de toute lésion sur le membre thoracique et la moitié correspondante du tronc; rien à la mamelle, nul engorgement ganglionnaire en d'autres points du corps. En portant le bras dans l'abduction, mouvement assez péniblement supporté, j'aperçois le sommet du creux axillaire rempli par une tumeur qui s'étend un peu sur la paroi thoracique; elle paraît d'abord très-superficielle, à cause de la saillie qu'elle présente, et cependant, en raison de son épaisseur, elle s'enfonce assez profondément pour qu'il soit difficile de la circonscrire exactement par le toucher; elle se compose de trois bosselures, séparées par des sillons peu profonds et entourées par un cercle induré. Le tégument, humecté par la sueur et présentant quelques rougeurs superficielles, n'est point enflammé réellement; au reste, la pression n'est guère douloureuse. La fluctuation est très-manifeste au centre de chacune des bosselures, et le liquide n'est évidemment recouvert que par une couche très-mince de parties molles. Les antécédents, le prolongement de la tumeur vers le sommet de l'aisselle, me firent d'abord penser à des abcès ganglionnaires anciens et récidivés actuellement; mais une ponction avec la pointe d'un bistouri fit sortir environ 15 grammes de sérosité limpide. Une seule des bosselures s'était affaissée, et malgré des pressions répétées, les deux autres restaient intactes. Je les ponctionnai l'une après l'autre; elles fournirent

un liquide semblable, en quantité à peu près égale. Ces évacuations firent disparaître la saillie formée par la tumeur ; je pus alors saisir toute la masse entre mes doigts, constater qu'elle était dans l'épaisseur même de la peau, et qu'elle présentait entre ses parois affaissées des noyaux épars d'induration (1).

J'avais donc commis une erreur de diagnostic et pris des kystes pour un abcès froid. Le liquide en effet ne renfermait pas un atome de pus ; il était d'un jaune rougeâtre légèrement visqueux. Malheureusement il ne fut soumis ni à l'inspection microscopique ni à l'analyse chimique. Les ponctions étaient fermées le lendemain. Je les rouvris avec un stylet, et fis sortir encore du liquide filant, un peu trouble, qui prit les jours suivants les caractères d'un pus séreux. Pour prévenir l'occlusion des petites ouvertures, une sonde cannelée, introduite dans l'une d'elles, déchira les cloisons qui séparaient les poches, et servit à passer une sorte de mèche en forme de séton. La tumeur diminua, mais l'écoulement continuait toujours. Quelques injections iodées et des badigeonnages avec la teinture d'iode à l'extérieur le tarirent. Le séton retiré, les plaies se cicatrisèrent, les douleurs disparurent et les mouvements des bras redevinrent libres. Lorsque la malade quitta le service, il restait encore sous la peau de l'aisselle quelques noyaux indurés d'un petit volume. Je n'ai pas eu de nouvelles ultérieures.

Il ne s'agissait pas ici de véritables kystes glandulaires, analogues à ceux qui se développent sans inflammation préalable dans les tubes sudoripares élargis, mais le liquide siégeait à coup sûr dans la couche sous-cutanée, et occupait l'ancienne cavité des abcès tubériformes ; nous avions donc affaire à des pseudo-kystes sudoripares. On objectera sans doute que le con-

---

(1) Malgré leur point de départ très-superficiel, les tumeurs sudoripares axillaires, pour peu qu'elles acquièrent un volume notable, s'enfoncent nécessairement vers la profondeur, la pression continue du bras contre le tronc les poussant en ce sens et s'opposant à un accroissement trop prononcé par le bas.

J'ai enlevé, l'an dernier, à l'hôpital du Midi, avec l'aide de mon excellent collègue M. Cullerier, une tumeur du volume d'un œuf de poule, ayant envahi la peau et l'ayant même ulcérée en certains points. Elle proéminait en bas, mais s'élevait assez haut néanmoins pour que mes doigts ne pussent en atteindre les limites supérieures. J'en pus faire l'extirpation sans pénétrer dans la cavité axillaire proprement dite. J'avais, en raison des antécédents, de l'aspect extérieur, des rapports et de la marche, diagnostiqué une tumeur sudoripare. L'examen de la pièce confirma cette supposition : il s'agissait d'un cancer de ces glandes. Le mal avait déjà été une première fois extirpé, la récidive était survenue ; le sujet était un homme d'une cinquantaine d'années, robuste, mais ivrogne et sujet toute sa vie à des affections cutanées. La plaie guérit ; mais j'ai appris qu'elle s'était rouverte depuis, et que la mort était survenue par suite d'accidents thoraciques.

tenu ne ressemblait pas à de la sueur, mais l'argument perd de sa valeur quand on se rappelle que les kystes évidemment glandulaires de la mamelle, du testicule, du rein, etc., ne renferment pas pour cela du lait, du sperme ou de l'urine.

L'abcès tubériforme peut être le point de départ ou la cause du développement d'un adénome sudoripare, comme je l'ai démontré dans une observation détaillée à laquelle déjà j'ai fait allusion.

La durée totale d'un phlegmon tubériforme suivi d'abcès est assez considérable. La suppuration n'est, en général, évidente qu'au bout de huit à dix jours; l'ouverture spontanée exige encore quatre à cinq jours, et il n'est pas rare de percevoir l'induration de retour plusieurs semaines après la chute de l'inflammation. Si plusieurs abcès se succèdent, l'affection peut se prolonger deux ou trois mois, et rendre aux ouvriers le travail journalier très-pénible.

Le pronostic n'est pas autrement grave, sauf les cas où la collection purulente se rompt dans le tissu cellulaire. La facilité des récidives mérite encore d'être signalée.

Il est difficile de confondre les inflammations sudoripares axillaires avec une autre affection, tant les caractères sont tranchés. Seuls, les abcès superficiels développés dans les vaisseaux lymphatiques pourraient donner le change; mais ces derniers se rencontrent surtout sur la face interne du bras, et sont précédés d'une angéioleucite symptomatique elle-même d'une inflammation ou d'une blessure siégeant à la main ou sur un point quelconque des téguments du bras; grâce à ce commémoratif, qui n'existe jamais pour l'abcès tubériforme, le diagnostic différentiel est rendu facile.

Je reviendrai sur le traitement dans un chapitre général.

(La suite à un prochain numéro.)

CONSIDÉRATIONS SUR LA SCIATIQUE.

Par le Dr Ch. LASÈGUE.

Les affections du système nerveux sont, parmi toutes les maladies, celles qui obéissent le plus aux caprices des préoccupations scientifiques. Étudiées avec un zèle intermittent, elles ont des périodes où elles retombent dans l'oubli, et pendant un laps de temps plus ou moins long, les médecins, et surtout les auteurs des traités classiques, se bornent à répéter, avec une indifférence convaincue, les quelques notions que la tradition a conservées.

Les lésions du système nerveux central ont aujourd'hui le privilége de fixer exclusivement l'attention, mais il est impossible à la pratique de se conformer aux prédilections médicales, et pour être moins volontiers observées, les affections des nerfs périphériques ne se présentent pas moins à l'observation. C'est justement à cause de la fréquence accidentelle de la sciatique et de la difficulté de son traitement qu'il m'a paru non sans utilité de rappeler combien laissent encore d'incertitudes les notions que nous possédons sur cette maladie rebelle.

Le nombre des cas de sciatique qu'il m'a été donné de traiter depuis quelques mois dépasse de beaucoup la moyenne accoutumée ; il est rare que les consultations de l'hôpital n'en réunissent pas un ou deux cas sur un chiffre de malades très limité, et dans mon service, qui compte 64 lits, sans affectation spéciale, je n'ai pas eu moins de 4 ou 5 individus atteints de sciatique à soigner à la fois.

Cette proportion toute exceptionnelle autoriserait presque à admettre l'existence d'une disposition épidémique, et j'ai peine à y voir le simple fait d'une coïndence fortuite.

Cotugno avait déjà noté la prédominance endémique de la maladie à laquelle il a attaché son nom et qu'il considérait comme particulièrement commune à Naples ; quelques médecins anglais ont cité des localités où elle se rencontrerait de préférence, et ont même supposé qu'elle n'était pas sans relation avec l'influx paludéen. D'autres pays au contraire semblent en être pré-

servés, et Romberg, que sa pratique spéciale eût dû mettre à même d'en réunir un grand nombre de cas, déclare que c'est à Berlin une des affections les plus rares.

D'autre part, il est accepté, sans preuves, il est vrai, et sous la foi d'une simple assertion, que la sciatique se déclare surtout dans les saisons froides et humides. Plus on a exagéré le caractère rhumatismal de la sciatique, plus on a incliné à admettre que la température devait figurer au premier rang des causes déterminantes, et de ce qui doit être à ce qui est, la transition est toujours prompte. Quelque peu justifiée que soit l'influence des variations météorologiques et sur la production de la sciatique et sur celle du rhumatisme lui-même, il n'en est pas moins vrai que les rhumatismes ont été, cette année, plus fréquents à Paris qu'ils ne le sont ordinairement, et qu'ils ont plus souvent revêtu des formes singulières. Plusieurs de mes collègues, et M. Chauffard en particulier, ont signalé, en rendant compte de la constitution régnante, la multiplicité des cas de rhumatisme subaigu se développant avec un appareil fébrile très-modéré et se prolongeant beaucoup au delà du terme habituel des rhumatismes articulaires d'une franche acuité. J'indique cette relation sous toutes réserves et sans insister davantage.

Mon seul désir a été de profiter de l'occasion qui m'était offerte d'observer en même temps et dans les mêmes salles quelques cas de sciatique, d'établir un parallèle entre les faits dont j'étais témoin, et de rechercher jusqu'à quel point les phénomènes s'accordent avec les théories qu'on a proposées.

L'histoire de la sciatique n'est pas longue à exposer.

A Cotugno revient, sans contredit, l'honneur d'avoir donné de la maladie une description scientifique et de l'avoir isolée des affections articulaires avec lesquelles elle était généralement confondue. La monographie du professeur napolitain est le texte que les observateurs ont depuis juste un siècle (décembre 1764) commenté plus ou moins heureusement; ses descriptions ont passé à l'état de fait acquis et il n'est pas un traité qui ne les reproduise. Et cependant on a plus cité Cotugno qu'on n'a médité ses idées.

Il y a dans le mémoire *de Ischiade nervosa*, outre les explications hypothétiques empruntées à la découverte du liquide céphalo-rachidien, qui dut sembler à l'auteur un de ses meilleurs titres de gloire, des questions de fait résolues par l'observation et des problèmes laissés indécis. Cotugno était un esprit trop éminent pour ne pas saisir au passage les difficultés et pour se contenter de déclarer qu'il n'existait plus d'obscurités; on le suit dans toutes les indécisions de sa recherche, et lui-même vous fait assister aux discussions qu'il a soutenues avec ses propres opinions.

Il était bon tout d'abord d'accepter les affirmations dogmatiques; aujourd'hui que les données positives sont entrées dans la science, il serait utile de reprendre l'histoire de la maladie par ses côtés critiques, et je ne sache personne qui se soit donné la peine d'étudier à ce point de vue le travail de Cotugno.

Dès les premières pages de son mémoire, Cotugno distingue deux espèces de sciatique : l'une articulaire (*ischias arthritica*), l'autre nerveuse. La première a pour caractère la fixité de la douleur au pourtour de la hanche, l'autre au contraire sa propagation jusqu'au pied. Cette dernière, qui n'est pour lui qu'une espèce dans le genre, se subdivise suivant que la sensation douloureuse est interne, ayant son point de départ dans la région inguinale, ou externe et partant du voisinage du grand trochanter. La distribution anatomique du plexus commande l'observation clinique, mais l'affection du nerf tibial n'est qu'indiquée, sans même que l'auteur s'étonne qu'elle soit relativement si exceptionnelle.

On sait le rôle que Cotugno fait jouer à la distension du névrilème par un excès de liquide; mais, s'il est vrai que l'accumulation du fluide explique la douleur en rendant compte de la lésion, comment se fait-il que le nerf sciatique ait la singulière propriété d'être plus exposé que les autres à ce surcroît de sécrétion? Cotugno l'attribue à la disposition anatomique des parties, et à ce que le nerf, moins protégé, subit de plus grandes variations de température. En supposant qu'on admette une hypothèse par trop en rapport avec les notions physico-physiologiques de l'époque, le nerf sciatique n'est pas seul dans ces con-

ditions, que le nerf cubital partage avec lui; comme lui, il est privé de ce que le médecin de Naples appelle : le *matelas musculaire* dont tant d'autres nerfs se réjouissent.

Cotugno cherche, en vertu de la seule anatomie, à établir entre le nerf sciatique et le cubital un parallèle qui se présente également à l'esprit lorsque, au lieu d'envisager le parcours des deux troncs nerveux, on étudie cliniquement les affections du plexus brachial comparées à celles du plexus sciatique. Il est frappé de la rareté des affections du nerf cubital; mais, au lieu d'étudier une névralgie, qu'il ne connaissait évidemment pas et qui lui eût fourni tant de curieux rapprochements, il se borne à déclarer que la névralgie cubitale n'est pas tellement exceptionnelle qu'il ne l'ait vue fréquemment coïncider avec la sciatique. Il va plus loin, et, d'accord avec Celse, il conclut à la similitude des deux affections, et va jusqu'à proposer d'admettre une sorte de sciatique cubitale (*nervosa cubitalis ischias*) ayant identité de forme, de siége, de symptômes et de traitement, avec celle du membre inférieur.

Il y a dans cette assertion risquée pour l'honneur de la théorie, une visée dont on n'a pas profité. Cotugno est le seul des auteurs, écrivant sur la sciatique, qui se soit posé la question de savoir jusqu'à quel point cette maladie avait son analogue dans les autres névralgies et qui ait eu l'idée d'instituer une comparaison. Par une intuition qui appartient aux observateurs de premier ordre, il choisit l'affection nerveuse qu'on doit choisir en effet quand on veut chercher une affection similaire, et il laisse de côté les autres névralgies, qui diffèrent par tant de raisons.

Ma conviction est que l'étude des affections du plexus brachial devrait marcher de pair avec celles des lésions du plexus sciatique, que leurs diversités renferment autant d'enseignements que leurs ressemblances; il est regrettable que Cotugno ayant eu la première idée, l'ait abandonnée à la hâte au lieu de la poursuivre.

En expliquant, par son hypothèse favorite, la production de la sciatique, Cotugno ne sacrifie pas simplement au goût de ses contemporains; il ne se tient pas pour quitte en donnant à une

conjecture la valeur d'un fait. Sa supposition ne se justifie à ses yeux que parce qu'elle lui paraît répondre à toutes les modalités de la maladie, et il suit pas à pas les symptômes dans leur concordance avec son anatomie pathologique imaginaire.

On passe outre, en souriant, à ces élucubrations surannées, et on a tort. La pathologie du système nerveux est d'une exposition si ingrate, les troubles fonctionnels y ont un caractère tellement subjectif que, de tout temps, les médecins ont été obligés de recourir à des artifices de langage. Les termes par lesquels ils expriment les états névropathiques sont des métaphores, et si on voulait étudier l'étymologie des mots dont nous nous servons aujourd'hui, on verrait qu'ils sont empruntés à ces suppositions de fantaisie. Ne considérons la théorie de Cotugno que comme une façon de parler et nous verrons pourquoi il adopte plutôt que toute autre l'hypothèse qui, en elle-même, ne vaudrait pas d'être discutée.

Admettre l'existence d'une distension du névrilème par un fluide et d'une compression du tissu nerveux, c'est déjà déclarer qu'il ne s'agit pas d'un simple trouble fonctionnel, mais qu'il existe une lésion fixe. Le liquide est soumis à des variations comme tous les liquides sécrétés par l'économie, et Cotugno sait d'avance quel parti il pourra tirer des enseignements que fournissent les accumulations séreuses dans les autres cavités : la moitié de son livre est consacrée à l'histoire des sécrétions séreuses, en quelque lieu qu'elles se produisent. Coagulé, irritant, échauffé ou refroidi, le liquide interposé représente dans ses variations la mobilité initiale de la sciatique. Dès que l'épanchement devient chronique, il constitue une véritable hydropisie nerveuse, et le nerf subit, comme le poumon dans la pleurésie, les conséquences de ces transformations : de là l'atrophie, les paralysies incomplètes. C'est en empruntant ses termes de comparaison à l'hydropisie, qu'il avoue lui-même reposer sur une vue conjecturale, que Cotugno réussit à tracer le tableau de la maladie mieux que ne l'a fait aucun des écrivains qui l'ont copié en supprimant la théorie.

En le lisant, on suit les progrès du mal, on a sous les yeux une évolution pathologique, tandis qu'en lisant les écrits de ses succes-

seurs, on trouve, confusément accumulés, des symptômes sans lien, et qui ont toujours leur contradiction ou leur correctif : c'est que les autres se sont contentés de voir des douleurs avec tous les caprices des élancements douloureux où lui s'appliquait à retrouver une maladie. Comme on avait méconnu la chose, on a changé la dénomination sans y attacher d'autre importance, et de la sciatique nerveuse, *ischias nervosa*, on a fait la névralgie sciatique, venant à son rang, dans l'ordre des régions et sans autre particularité, après la névralgie faciale et la névralgie intercostale.

Grâce à son hypothèse qu'il ne s'agit pas de défendre mais d'excuser, Cotugno établit, dans la symptomatologie de la sciatique, une division féconde et dont j'aurai l'occasion de montrer les applications cliniques. Il suppose que l'hydropisie affecte exclusivement le tronc nerveux; or, comme l'hydropisie est la maladie, les douleurs qui irradient dans les ramuscules ne sont que des épiphénomènes. Ce qui revient à dire, contrairement à ce qu'on admet implicitement aujourd'hui, que la douleur persistante du tronc est l'élément essentiel qui doit au premier chef fixer l'attention du médecin.

Le passage vaut d'être traduit; j'essayerai plus tard de montrer combien l'expérience s'accorde avec la distinction posée par Cotugno :

« Ce que je viens de dire (relativement à l'hydropisie) ne s'applique qu'à la douleur du nerf qui est fixe, tenace, ce qui représente la véritable sciatique nerveuse. Il existe en effet de vagues élancements (*punctiones*) du nerf, le public les appelle des éclairs de douleurs, qui sont provoqués par la propagation de la douleur du tronc aux rameaux. Ces douleurs sont fugaces; elles ne constituent pas la *maladie* avec la persistance qui fait le véritable caractère de la vraie sciatique nerveuse. Je les désignerais volontiers sous le nom de *spasmes sciatiques.* »

J'ai insisté sur le traité de Cotugno; j'avais en vue non pas d'analyser une monographie classique, mais de faire toucher du doigt les côtés délicats de la question, qu'il avait entrevus avec une remarquable sagacité. Peu de mots résumeront ce qu'il importe, à mon sens, de retenir : la sciatique est une maladie et non pas un trouble fonctionnel; elle a par conséquent un processus

qui lui est propre, et c'est la mal exposer que de la représenter comme une série d'attaques douloureuses, tandis qu'elle est caractérisée par une évolution progressive qui n'appartient pas aux névralgies proprement dites.

Le long chapitre consacré par Valleix, dans son livre, à la névralgie fémoro-poplitée, est conçu d'après une idée dont on pourrait dire qu'elle est juste l'inverse de celle que Cotugno cherche à faire prévaloir. Au lieu d'isoler la névralgie sciatique. il importe à l'ensemble de sa doctrine qu'elle rentre, sans autre distinction que la particularité de son siége, dans la classe générale des névralgies. Moins elle se distinguera par des caractères qui conduiraient à en faire une maladie à part, plus elle sera douleur, et plus elle confirmera la loi que Valleix s'est surtout proposé d'établir.

La recherche des points douloureux qu'il a eu le mérite de localiser mieux que ses devanciers, le préoccupe avant tout. Il montre que la sciatique obéit à la loi qui veut que les douleurs soient concentrées : 1° au point d'émergence du tronc ; 2° dans les points où un filet nerveux traverse les muscles pour se rapprocher de la peau dans laquelle il vient se jeter; 3° dans les points où les rameaux terminaux viennent s'épuiser dans les téguments, et que dans ces centres douloureux, la pression exagère la souffrance.

Ces poussées douloureuses que Cotugno avait reléguées au second rang, sous le titre de *spasmes*, occupent ici la première place. Valleix, malgré sa prédilection pour la rigueur apparente des chiffres, tient tellement à ce que les faits concordent avec sa théorie, qu'il fait à son insu dévier l'observation pour qu'elle lui soit plus favorable. La théorie veut que la douleur durable occupe les points douloureux, tandis que les élancements intermittents peuvent avoir n'importe quel siége : la névralgie sciatique se conforme à la règle. Si on demande, dit-il, au malade quels sont les points envahis par la douleur, il désigne le trajet du nerf; mais, si on pousse plus loin l'interrogatoire, on s'assure que le malade n'a voulu parler que de la douleur lancinante et intermittente. Si, dans les intervalles des élancements, on lui demande quel est le siége de la douleur, il répond alors en désignant les points limités, la hanche, le genou, le pied, etc.

Une affirmation si précise est à la fois en rapport et surtout en contradiction avec les faits; mais, pour comprendre dans quelle mesure et dans quelles conditions elle est vraie, il eût été nécessaire d'envisager les choses autrement que Valleix ne l'a fait. Pour lui, la névralgie fémoro-poplitée est une crise douloureuse, qui varie d'intensité, et qui se répète plus ou moins. Que la maladie soit ancienne ou nouvelle, peu importe, ce n'est pas elle qui représente l'unité, c'est la douleur. Il entre si peu dans ses tendances de supposer un processus, qu'il n'hésite pas à dresser l'étrange tableau des variations de la douleur, en rapport avec les variations atmosphériques. On y voit que, sur 76 cas, la douleur était vive par le temps humide, 26 fois, et légère, 53 fois : ce qui fait à peu près, car il recule devant les décimales, un tiers de douleurs vives; malheureusement par le temps sec, la proportion est la même. En revanche, les variations thermométriques ont la plus grande influence; les douleurs diminuent à mesure que la température s'élève; si bien que Valleix en conclut que les douleurs s'exacerbent la nuit, non pas parce que les malades ont plus chaud, mais tout simplement par l'abaissement de la température extérieure, ce qui, ajoute-t-il, est de nature à renverser l'opinion de Cotugno.

Dans le catalogue de symptômes que Valleix substitue à la description de la sciatique, il est impossible que, ne faisant acception ni des périodes, ni de la chronicité, ni de l'acuité, il rencontre, chemin faisant, des problèmes dont la solution l'inquiète. La douleur est ce qu'elle est, le malade la décrit, le médecin la note, et n'a rien à voir au delà.

En même temps qu'il rendait à la science un service qu'il siérait mal de méconnaître, et qu'il précisait la localisation habituelle des irradiations douloureuses, Valleix, par l'excès de l'analyse et par la fragmentation des symptômes, détournait l'observation clinique de sa véritable voie. Son procédé interdit toute indication pronostique au médecin qui considère chaque accès de douleur comme un fait indépendant. Il ne sert pas le diagnostic différentiel autant qu'on pourrait le croire.

Romberg, dans la troisième édition de son traité publié il y a dix ans, représente au mieux l'état actuel de la science. Moins

exclusif que Valleix, il suit les mêmes errements, et d'ailleurs lui aussi a une théorie à faire valoir.

« Ce n'est pas la preuve d'une observation en voie de progrès que de voir la sciatique rester jusqu'à nos jours le seul représentant des névralgies des extrémités inférieures, et encore si sa description était conforme à la nature ! L'expérience de chaque jour nous apprend qu'il n'est pas un seul des nerfs du plexus lombaire ou sacré qui ne puisse être affecté de névralgie; mais la tradition qui veut que la douleur suive le trajet du tronc nerveux détourne l'attention, et sous les mots admis sans critique de douleurs rhumatismales, hémorrhoïdales, etc., on dissimule ordinairement le manque d'habileté dans le diagnostic. »

Lui-même, peut-être parce que la maladie n'est rien moins qu'endémique à Berlin, n'a pas des opinions précises sur l'affection qu'il décrit avec son exactitude et sa concision habituelles, mais sans ajouter aucun trait aux descriptions de ses devanciers. Les symptômes énoncés brièvement et rapprochés dans un exposé laconique, montrent à nu toutes leurs incertitudes, sinon leurs contradictions.

La douleur, dans les diverses régions qu'elle occupe, est fulgurante, rayonnant en haut ou en bas, brûlante, déchirante, d'une violence extrême, s'exagérant au moindre contact; ou elle est contondante, profonde, et elle tend à se fixer sur un point.

La durée de la maladie se compte par des semaines ou par des mois.

Les femmes sont réputées y être plus sujettes que les hommes: c'est du moins l'opinion généralement reçue, qui ne s'accorde pas avec celle du savant professeur de Berlin.

Le chapitre des causes ne laisse pas moins d'indécisions, et il est si court qu'on est forcé de le traduire, ne sachant comment on réussirait à le résumer : « Parmi les causes les plus fréquentes sont les influences intestinales et utérines, l'accumulation des excréments, l'enclavement de la tête du fœtus, un long travail de parturition, la pression de l'utérus aux derniers mois de la gestation; viennent ensuite les efforts musculaires, l'action de soulever ou de porter un lourd fardeau, les chutes violentes, les commotions, les fractures, la fatigue qui résulte de marches for-

cées, d'une équitation prolongée, les attaques de rhumatisme; le fait d'être resté couché ou seulement debout, les pieds nus, sur un sol humide et froid, le coucher près d'une paroi également froide et humide, l'exposition à la pluie; les transformations métastatiques, l'interruption brusque ou lente d'hémorrhagies habituelles, surtout des hémorrhoïdes, des règles, des lochies, la suppression de la sueur des pieds, les dispositions dyscrasiques : arthritis, syphilis. »

A côté des à peu près d'un catalogue où le médecin n'a que l'embarras du choix, Romberg a des affirmations trop positives : c'est ainsi qu'il déclare que la marche, le mouvement dans le lit, les secousses de toux, etc., augmentent toujours la douleur, alors qu'il est d'expérience qu'un certain nombre de malades tolèrent si mal l'immobilité qu'ils passent les nuits tout entières à marcher dans leur chambre et qu'ils trouvent dans cet exercice incessant un soulagement relatif. On ne peut davantage accepter sans réserve la loi suivant laquelle les accès de la maladie, d'ailleurs rémittente et rarement intermittente, s'éloignent d'autant plus que l'affection est plus ancienne. Enfin, on ne saurait laisser passer sans objection cette assertion, que l'amaigrissement du membre est le résultat d'une immobilité prolongée.

Malgré la confusion de tant de symptômes accumulés sans ordre, Romberg, soit qu'il ne croie pas le temps venu de procéder à une tentative de classement, soit qu'il cède à sa défiance pour les divisions diathésiques dont on a tant abusé, ne se demande même pas si tous ces phénomènes doivent ou non rester pêle-mêle sous la seule dénomination de névralgie sciatique. A défaut des symptômes, les renseignements fournis par les autopsies sont d'une telle insignifiance qu'il serait impossible d'en tirer le moindre élément de classification. Nous vivons sur le récit contestable de deux ou trois ouvertures de corps, et le mieux serait encore d'avouer, avec Cotugno, que nous ne savons rien des lésions, *quod hac ischiade peremptus nemo nobis occurrit.*

Reste le paragraphe évidemment le plus significatif et le seul original, celui où Remberg traite de ce qu'il appelle le diagnostic en prêtant au mot son sens le plus étendu. Jusqu'à présent on a donné comme caractère pathognomonique de la sciatique une névralgie suivant le trajet du nerf, mais en réalité on ne constate

pas l'existence d'une douleur qui se partagerait en deux courants dans la direction des branches tibiale et péronière. C'est qu'en effet, et là se résume la démonstration favorite du professeur de Berlin, la souffrance obéit sur ce point comme ailleurs à la grande loi des manifestations excentriques, et c'est aux extrémités cutanées des rameaux émanés du grand nerf sciatique qu'elle doit être ressentie. Les malades accusent cependant, outre les douleurs des nerfs sous-cutanés, une douleur fixe occupant un seul point du tronc nerveux, et qui siége au lieu d'émergence, au voisinage de la tubérosité sciatique. Ce symptôme, en contradiction avec la loi générale, attend encore son explication. Romberg se console en en retrouvant l'équivalent sur le trajet du nerf cubital : un coup porté sur le tronc du nerf détermine à la fois une souffrance au point où le choc a eu lieu et à la périphérie.

Il fallait, ajoute-t-il, au lieu de rapporter la douleur au tronc du nerf sciatique, la chercher dans ses dernières ramifications à la peau; il fallait aussi ne pas borner son étude aux branches qui se distribuent dans le membre inférieur, mais remonter jusqu'au plexus. On eût eu ainsi l'explication des douleurs provoquées par des lésions profondes et des troubles de la motilité qu'on trouve si fréquemment associés dans divers cas, et surtout dans les accouchements laborieux.

En somme, après avoir repoussé, par une omission volontaire, tout essai de classification fondée sur la nature de l'affection nerveuse, Remberg réserve ses instances par un classement d'après le siége de la lésion; il insiste sur la nécessité de consacrer une recherche particulière à chacun des rameaux, aussi bien au point de vue clinique qu'à celui de l'anatomie pathologique, et à ne pas se contenter de l'examen du tronc principal. Mais son intervention se réduit à un conseil, et moins conséquent que Valleix, il ne désigne même pas la part qui revient à chaque ramuscule douloureux.

Dire en pareil cas que la douleur est périphérique, qu'elle a sa localisation dans les terminaisons des nerfs à la peau, c'est, si justifiée que soit la proposition, avancer assez peu l'étude de la sciatique et continuer à supprimer la maladie au profit de la douleur.

Et cependant, quelque partialité qu'on y apporte, il est évident que la sciatique se distingue des autres névralgies par des caractères essentiels. Celui qui voudrait, en la prenant pour type, modeler sur son histoire l'histoire générale des névralgies, serait entraîné à une nosographie inadmissible. En l'absence de toute notion anatomo-pathologique, nous ne pouvons demander qu'aux symptômes les éléments de notre jugement, et plus on pénètre dans le détail des phénomènes observables, plus on saisit de divergences.

Voilà une névralgie qu'on aspire à soumettre aux lois qui gouvernent les autres affections névralgiques, considérant cette fusion comme le terme le plus avancé de la science, et qui d'abord désobéit aux indications des médicaments. Tandis qu'en vertu de raisons plausibles on considère la sciatique comme engendrée le plus souvent par des états diathésiques, elle résiste aux médicaments les plus efficaces. Rhumatismale, elle ne cède pas au traitement du rhumatisme; goutteuse, elle persiste après la guérison supposée de la goutte; dartreuse, elle n'est influencée par aucun dépuratif. En un mot les médications générales essayées sans relâche semblent ne pas l'atteindre.

L'opium n'endort pas la douleur, et cependant elle est surtout nocturne; le sulfate de quinine y est sans utilité, et pourtant elle a sinon des intermittences, au moins des rémittences évidentes.

Au point de vue des symptômes, ses écarts ne sont pas moindres. La névralgie du plexus brachial est presque la seule qui, comme elle, ne se compose pas d'accès de douleurs successifs, mais qui laisse dans les intervalles une sensation douloureuse vague, indistincte, mais certaine.

Si la sciatique a les points douloureux, elle a, par une rare exception, cette hyperesthésie du tronc nerveux dont le malade rend si bien compte dans les formes chroniques et graves, et dont je ne crois pas qu'on trouve ailleurs l'équivalent au même degré.

Ne vaudrait-il pas mieux, au lieu d'affirmer quand même les analogies, s'appliquer à l'étude des signes différentiels? n'est-ce pas en avançant méthodiquement dans cette direction qu'on a chance d'arriver à une notion vraie de la maladie? Ma conviction est ainsi faite, et dans la comparaison des cas que j'ai actuellement sous les yeux, je ne veux qu'indiquer les expressions sym-

ptomatiques qui séparent la sciatique des autres névralgies pour lui donner un cachet tout spécial.

Cliniquement on peut appliquer à la sciatique la division banale qui s'adapte à presque toutes les maladies et distinguer deux formes, l'une bénigne, l'autre grave. S'il est facile d'établir le classement entre les observations dont on sait la terminaison, il l'est moins de prévoir la catégorie à laquelle appartiendra la maladie qui débute. C'est en colligeant et en rapprochant les faits heureux d'une part et les cas rebelles de l'autre, au lieu de faire porter l'induction sur une somme de faits sans parité, qu'on a chance de saisir les indices du pronostic.

J'appelle bénignes relativement les formes dans lesquelles la sciatique offre au plus haut degré les caractères communs des névralgies et représente dans une proportion inverse les symptômes propres à la maladie du nerf sciatique.

L'observation suivante, qui a trait à un malade couché salle Saint-André, n° 10, peut être citée comme exemple de la forme bénigne.

C'est un homme robute, âgé de 27 ans, employé des ponts et chaussées; attaché depuis plusieurs années au service de salubrité de la ville de Paris, il est souvent obligé de descendre dans les égouts pour surveiller les travaux; jusqu'ici il n'a jamais éprouvé ni douleurs rhumatismales, ni névralgies et depuis dix ans c'est la première fois qu'il s'alite.

Le 17 septembre, pendant qu'il se livrait à ses occupations habituelles, il ressent tout à coup quelques vifs élancements dans la cuisse gauche, suivant le trajet du nerf sciatique. Au bout de quelques heures, la douleur devint si vive qu'il est obligé de rentrer chez lui, ce qu'il ne peut faire que lentement et avec peine, la marche étant déjà très-pénible. Il se couche, mais les douleurs ont plus de continuité et la nuit se passe sans sommeil.

Le lendemain la souffrance semble avoir cédé, le mouvement est redevenu facile, et le malade est en état de sortir pendant toute la journée.

Le surlendemain, 19 septembre, au moment de se lever, il éprouve de nouveau des élancements douloureux presque aussi vifs qu'au moment de l'invasion, et il se décide à entrer à l'hôpital.

Je ne suivrai pas jour par jour les incidents peu variés de la maladie, mais je tiens à donner l'analyse exacte et qui probablement semblera minutieuse des sensations ressenties par le malade.

Les élancements douloureux, qui n'ont pas de siége fixe, sont, autant qu'il est permis d'en mesurer l'intensité, moyennement aigus ; ils se succèdent à des intervalles plus ou moins éloignés et se rapprochent surtout la nuit. Tantôt ils sont séparés par un répit absolu, tantôt au contraire il reste entre les accès une sensation obtuse, dont le siége varie également, bien qu'il réponde toujours à un point du nerf sciatique. On comprend qu'il est impossible d'acquérir une notion certaine du degré d'acuité des élancements, il est presque impossible de constater leur fréquence et on est forcé de s'en rapporter aux dires du malade qui se renferme dans des à peu près.

Ce n'est pas dans les élancements, phénomènes essentiellement subjectifs et indescriptibles, qu'il faut chercher une mesure de la gravité probable du mal, c'est dans la douleur continue qui se prête moins imparfaitement à l'observation directe. Quoi qu'on fasse, on ne provoque ni n'atténue les douleurs lancinantes qui surviennent sans règles et sans causes appréciables, mais on modère ou on excite les sensations douloureuses qui remplissent plus ou moins les intervalles des élancements.

Chez le malade, et je considère déjà cette constatation comme importante, la douleur fixe n'est pas constante, elle peut disparaître pendant des heures et durant des journées; de plus, la pression du doigt au-dessus du sacrum, au poiut d'émergence du nerf sciatique, ou sur un point quelconque du trajet du nerf, ne provoque pas une sensation plus pénible que la pression égale du côté opposé, lors même qu'on appuie sur la région où il éprouve actuellement une incitation douloureuse.

Le malade étant couché, on peut imprimer au membre inférieur gauche tous les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction sans qu'il se plaigne d'en être incommodé. La flexion brusque ou graduelle et sous l'angle le plus aigu de la cuisse sur le tronc, ne réveille pas la moindre souffrance et n'exagère pas davantage celle qui existe. Ce jeune homme, actif, impatient de son oisiveté, va, vient, court, monte les escaliers impunément. Si on découvre une légère claudication du côté affecté, il l'attribue

lui-même à une appréhension instinctive, et pour peu qu'on fixe son attention, il s'abstient de boiter.

L'impression du froid, du chaud, de l'humidité, n'exerce pas plus d'influence.

Le caractère propre de la maladie, celui qui selon moi est le signe de la bénignité, c'est que la sciatique procède ici comme la névralgie intercostale et qu'elle se compose d'une série d'accès plutôt qu'elle n'est une douleur fixe, susceptible d'être provoquée ou accrue par des manœuvres ou par des efforts déterminés, traversée seulement par des exacerbations spontanées revenant habituellement aux mêmes points.

Néanmoins la sciatique garde chez lui, pour ainsi dire à l'état rudimentaire, sa véritable caractéristique, et on la retrouve en poussant plus loin l'analyse. Les douleurs lancinantes sont prédominantes la nuit; pendant le séjour au lit un certain nombre de postures sont interdites au malade. Tandis qu'on peut impunément presser avec le doigt sur le trajet du nerf et continuer cette pression, le malade est dans l'impossibilité de rester couché sur la cuisse gauche. Un grand nombre de positions dans le lit déterminent le retour de la douleur fixe. Ainsi, bien que la flexion exagérée de la cuisse, lorsqu'elle est passive, soit indolente, il ne peut exécuter une flexion volontaire beaucoup moindre sans provoquer un malaise local.

J'aurais voulu être exactement renseigné sur la nature et sur le siége vrai de cette demi-douleur plus agaçante que violente, mais n'ayant pas de moyens pour la créer, puisque la pression est sans effet, je n'ai qu'une idée imparfaite de son étendue. Je serais porté à croire que chez lui la douleur est plus musculaire que sciatique, et si ma présomption était vraie, elle autoriserait un rapprochement de plus avec la névralgie du plexus brachial.

Ce malade, sans être guéri, s'est promptement amélioré, et jamais je n'ai vu poindre aucune menace d'aggravation. Le traitement a consisté en injections sous-cutanées d'une solution d'atropine et en bains de vapeurs.

J'avais à traiter presque en même temps, salle Saint-Louis, n° 1, un homme jeune aussi, mais dans d'autres conditions de santé et à propos duquel je n'hésitai pas à porter un pronostic favorable qu'a justifié la guérison. C'est également en tenant compte de l'in-

tensité et de la nature de la douleur fixe, que j'étais disposé à admettre une forme bénigne, bien que le malade, blessé gravement en Italie, éprouvé par la fièvre intermittente, eût conservé un aspect cachectique.

Si laissant de côté l'examen des sensations douloureuses, on s'attache à l'étude de l'évolution, on voit encore la maiadle se rapprocher des névralgies simples. Le début est brusque, brutal, comme celui de la névralgie faciale à la suite de l'impression du froid. Il n'y a pas de progrès à proprement parler, et, que les accès se rapprochent ou s'éloignent, ils ne varient guère plus de nature que d'intensité.

On trouve dans toutes les monographies que la sciatique débute subitement ou s'annonce par des prodromes, sans qu'on ait cherché à interpréter ce fait très-exact. Le mode d'invasion n'est rien moins qu'indifférent; peut-être serait-on en droit de conclure de la seule soudaineté du début que la sciatique ne prendra pas des proportions extrêmes. La chronicité, élément essentiel de la gravité, et qui souvent constitue toute la gravité de l'affection, se révèle dès l'origine; de telle sorte que, pour prévoir la ténacité presque indéfinie de la sciatique, il n'est pas besoin d'attendre qu'elle soit parvenue à une période avancée.

J'ai donné un type de la forme bénigne. Voyons comment se comporte la forme que j'appelle *grave*, et à cause de sa durée, et parce qu'elle oppose au traitement une résistance presque obstinée, et aussi parce qu'elle entraîne de profondes perturbations.

Dans la même salle Saint-André sont couchés, aux n^os^ 7 et 18, deux malades qui présentent une notable analogie et dont je résumerai sommairement l'histoire.

Le malade du n° 7 a 32 ans. Il est journalier et d'une constitution très-robuste. Le commencement de la maladie remonte au mois de septembre 1863. Cet homme était alors chauffeur dans une usine de la compagnie du gaz, il faisait un service de nuit une semaine sur deux, et se trouvait par la nature de son travail exposé à de brusques changements de température.

Les douleurs commencèrent tout d'abord dans la fesse droite et se propagèrent lentement jusque dans la cuisse et dans le mollet du même côté. Elles étaient souvent sourdes, parfois lanci-

nantes, et ce n'est qu'au bout d'un mois qu'elles prirent assez de violence pour le forcer à cesser ses occupations. Il entra alors dans le service d'un de mes collègues qui prescrivit successivement les ventouses et les vésicatoires. La maladie s'amenda peu sous l'influence de ce traitement actif, mais les douleurs gardaient leur bénignité relative, et le malade quitta l'hôpital se sentant capable de travailler. Au printemps de 1864, il travaillait dans un dépôt de pavés de la ville de Paris, où il était surtout occupé à charger les voitures. Le mal empira lentement mais graduellement, par suite des efforts musculaires auxquels le malade était astreint. La douleur revenait par accès séparés ordinairement par des intervalles de quatre à cinq jours et de huit à quinze jours au plus. Il ne ressentait pendant les instants de répit qu'une douleur sourde et persistante, presque sans rémissions. L'anamnèse fournie par cet homme intelligent, dont le récit ne varie ni quant aux faits ni quant aux dates, se présente dans de rares conditions d'exactitude. Les choses durèrent ainsi avec des variations peu signifiantes. Depuis le mois d'août le travail était devenu impossible, mais la marche n'était pas interrompue, et c'est seulement le 7 septembre 1864 que, fatigué de souffrir et à bout de ressources plus encore que de patience, il entra à l'hôpital. L'examen direct n'eut donc lieu qu'un an après l'invasion. A cette époque il était aisé de conclure à une sciatique chronique, et il s'agissait seulement de constater les signes d'une chronicité trop bien prononcée.

Les douleurs spontanées surviennent très-irrégulièrement, mais surtout la nuit; elles ont leur siége dans la fesse, à des points mal déterminables du trajet du nerf, derrière la malléole externe et jusque dans le pied. Les élancements très-vifs ont le caractère fulgurant de certaines douleurs d'origine spinale. On ne saurait les limiter dans les points douloureux classiques, le malade déclarant qu'il ressent un éclair de douleur qui traverse une région plus ou moins étendue, occupant exclusivement la portion externe du membre et ne se développant pas indistinctement comme dans les paraplégies ataxiques.

En dehors des élancements, il persiste une sensation douloureuse obtuse, une sorte d'engourdissement indescriptible qui ne

paraît pas avoir varié depuis les premières atteintes, ce qui constitue un symptôme doublement pénible et par lui-même et par l'appréhension qu'il entretient.

Les douleurs provoquées par la pression ont leur moyenne d'intensité au point d'émergence du nerf sciatique, vers le passage du nerf entre le grand trochanter et la tubérosité de l'ischion, en dedans du tendon bicipital, un peu au-dessus de l'articulation du genou, à la région jambière antérieure et externe. La pression détermine une souffrance aiguë, mais sans analogie, au dire du malade, avec les élancements, au niveau du trochanter. Cette douleur, surtout à la région fémorale inférieure, ne semble pas résider seulement dans la place qui a été comprimée ; elle se propage en remontant le long du nerf et ne serait qu'une façon d'exagération de l'engourdissement douloureux.

Les pressions produites par les contractions musculaires et qu'il est impossible de mesurer sont l'occasion des plus vives douleurs. Tant que le malade est couché, on peut, sans que même il se plaigne, faire subir au membre tous les mouvements passifs de flexion et d'extension. La contraction volontaire s'exerce impunément dans un champ beaucoup plus restreint, et le malade sait de reste de quelles contractions des muscles il doit s'abstenir.

Debout, même en faisant porter le poids du corps sur la jambe gauche, il est incapable d'exécuter d'amples mouvements de flexion et surtout d'étendre la jambe. Il appuie le pied sur le sol avec d'extrêmes précautions et cependant il marche avec l'aide d'une canne, monte et descend les escaliers soutenu par la rampe; la position assise ne peut être maintenue au delà de quelques minutes, elle provoque, au niveau du trochanter, une douleur insupportable.

Quoique ce malade n'ait jamais cessé de marcher et qu'il se meuve assez aisément dans son lit; quoiqu'il n'ait interrompu son travail que depuis trois mois, et que, depuis lors, il n'ait jamais été condamné à un repos absolu, le membre droit offre un aspect tout différent de celui du membre inférieur gauche. La masse musculaire est flasque, sans résistance et sans contractilité lorsqu'on l'excite par une vive secousse. L'amaigrissement est évident à première vue, la mensuration comparée, dont on

sait l'inexactitude, donne en moins une différence de 2 centimètres pour la circonférence de la cuisse et d'un pour le mollet.

Comme il n'entre pas dans le plan de ce travail restreint d'aborder la question du traitement, je me bornerai à dire que, malgré une médication énergique, persévérante, et où les remèdes les mieux justifiés ont été mis en usage, l'état du malade s'est à peine amélioré depuis deux mois.

L'autre homme (nº 18) est un charretier, âgé de 37 ans, également robuste, mais dont l'histoire pathologique plus complexe exigerait de plus longs développements, si je ne tenais à me borner aux phénomènes les plus caractéristiques.

Atteint vers l'âge de 18 ans d'un rhumatisme articulaire aigu, il était resté exempt de toute douleur rhumatismale, bien que sa profession l'obligeât à toutes les variations de température. Au mois de novembre 1863, il éprouva une affection fébrile, à manifestations cérébrales mal définies. C'est dans la convalescence qu'il ressentit les premières douleurs franches, mais, depuis plus d'un an, il se plaignait d'élancements dans la cuisse droite et d'engourdissement dans la fesse. Les souffrances allèrent croissant pendant plus d'un mois, mais il était difficile d'estimer l'influence de l'exercice, à cause de son affaiblissement général.

La santé reprit graduellement, les forces revinrent ; le malade recommença son travail, mais bientôt les douleurs l'obligèrent à se reposer, et c'est après un traitement prolongé à domicile qu'il se décida à entrer à l'hôpital, en août 1864.

Les accès d'élancements sont plus longs, plus régulièrement nocturnes que chez le malade précédent, ils se répandent dans une moindre étendue et occupent surtout la région trochantérienne. Dans l'immobilité, il souffre d'un engourdissement affectant le même siége, mais qu'il décrit d'une manière très imparfaite.

La pression, médiocrement douloureuse au point d'émergence, l'est beaucoup plus dans le creux poplité, là elle détermine une souffrance presque aiguë et qui remonte le long du trajet du nerf jusqu'à la fesse. Parallèlement les mouvements de la cuisse sur le tronc sont moins pénibles, le malade s'assied sur une chaise basse et garde volontiers la situation assise, il se baisse et se re-

lève aisément; mais il marche avec difficulté et ne consent pas à appuyer le pied à plat sur le sol, à cause de la douleur qui résulte de la tension de la jambe et qui se manifeste particulièrement au jarret.

L'atrophie du membre inférieur droit, la flaccidité musculaire, sont très-manifestes à première vue. Les muscles excités par l'électrisation réagissent très-bien.

Le traitement mixte a consisté surtout dans l'emploi des injections sous-cutanées alternant avec l'usage de l'électricité locale. Il n'a jusqu'à présent donné que des résultats douteux.

Je ne veux pas insister sur les différences individuelles, et, en prenant comme exemple ces deux observations, mon but a été surtout d'en faire ressortir les analogies.

Dans les deux cas la sciatique a été lentement progressive et elle a tout d'abord été conciliable avec les fatigues d'un travail pénible. C'est peu à peu que les douleurs ont augmenté d'acuité jusqu'à ce qu'elles devinssent insupportables. Les élancements n'ont été pour ainsi dire qu'un des éléments secondaires. S'ils étaient extrêmement douloureux ils n'interdissaient pas l'exercice des membres. C'est quand les mouvements musculaires, sans action sur les douleurs fulgurantes, ont déterminé une sensible aggravation de la douleur fixe que le travail est devenu impossible.

La douleur constante, la seule qu'on puisse exagérer ou provoquer, la seule dont on puisse avoir quelque mesure, justement parce que des conditions données la réveillent, a donc été le phénomène dominant. En interrogeant avec soin les malades, au lieu de se contenter d'un récit où la douleur la plus violente occupe aisément la première place, on arrive à reconnaître combien la douleur fixe, malgré sa moindre vivacité, a d'importance dans la maladie.

Or cette sensation douloureuse, moitié engourdissement, moitié douleur subaiguë, occupant une portion plus ou moins considérable du nerf, n'irradiant pas au delà de son trajet, s'exagérant par la pression du doigt comme par celle des muscles et par le tiraillement probable du nerf, est la rare exception dans toutes les autres névralgies.

Ici elle est la règle : non-seulement on en constate l'existence dans les formes graves, chroniques dès le commencement, mais

elle semble, quant à son siége, obéir à des lois ; jamais je ne l'ai, tout en la recherchant, notée dans la jambe, bien que les élancements parussent être aussi douloureux à la malléole qu'au trochanter ; sa limite inférieure extrême est le creux poplité ; sa limite supérieure, moins distincte, est le point d'émergence ; si elle est marquée surtout dans la région supérieure de la cuisse, les mouvements de l'articulation coxo-fémorale sont surtout pénibles ; si, comme dans le second cas que j'ai rapporté, elle occupe plutôt le jarret, le malade est apte à s'asseoir, à s'accroupir, sans exagérer la douleur. Dans les deux espèces, la tension du membre pour la marche, l'action de porter le poids du corps sur le membre affecté, sont également intolérables ; la douleur excitée par la pression du doigt se localise comme celle qui résulte de la pression des muscles ou de la tension du nerf.

Bien qu'on arrive à en mesurer à peu près le degré, cette douleur toute subjective reste mal caractérisée, parce qu'elle a moins d'analogues que les élancements. Les malades, qui comparent les élancements aux maux de dents ou d'oreille, manquent de termes de comparaison et s'en tiennent à des à peu près dont il faut leur fournir les éléments. Or cette douleur sourde et constante, appartenant en propre à la sciatique, fournit, à mon sens, la plus sûre donnée du pronostic ; insignifiante dans la forme névralgique, elle acquiert dans la forme grave une tout autre valeur, et c'est elle qui doit principalement fixer l'attention.

On n'assiste plus, dans les cas qu'elle caractérise, à une succession de douleurs hasardeuses, telles que les ont décrites Valleix ou Romberg, mais à une évolution morbide ; on voit le mal d'abord léger, s'accroître, s'aggraver, la pression, de quelque nature qu'elle soit, devenir de plus en plus pénible.. La sciatique répond alors non plus à la névralgie, mais à la douleur plus profonde d'une de ces lésions dont l'articulation coxo-fémorale est le siége ; à mesure que la maladie décroît, la douleur fixe s'amoindrit, et le retour des mouvements avec des souffrances décroissantes est le signe du progrès vers la guérison.

Comment se défendre, lorsqu'on suit pas à pas la marche du mal, de l'idée qu'il ne s'agit plus d'une douleur fonctionnelle, mais d'une altération du nerf lui-même ? comment ne pas s'as-

socier à l'idée mère du travail de Cotugno sans s'associer aux aventures de son explication ? En notant la continuité du symptôme, on est conduit à admettre la continuité de la maladie, et on ne s'étonne plus, avec les auteurs qui ont voulu assimiler la sciatique aux autres névralgies, que cette névralgie soit, comme ils le disent, si imparfaitement intermittente.

On hésite davantage à répéter, après les mêmes observateurs, que l'amaigrissement du membre est le simple résultat de l'immobilité, lorsque le malade est bien loin de garder le repos que s'impose un individu affecté de n'importe quelle arthrite chronique. Au lieu de se tenir satisfait de cette assertion inadmissible, on se demande s'il n'existe pas d'autres cas où la lésion d'un nerf sensitif détermine également l'atrophie, sans qu'on puisse accuser l'insuffisance des mouvements.

Plus on insiste sur la douleur du nerf lui-même, considérée indépendamment des élancements, plus on s'éloigne de la théorie trop aisément acceptée qui veut que l'affection d'un tronc nerveux n'ait sa traduction qu'à la périphérie, et que les points douloureux en soient la seule expression. J'irai plus loin : mon opinion est que la sciatique n'est peut-être pas la seule maladie des nerfs où il importe de tenir autant compte de la sensibilité du tronc que des manifestations périphériques. J'ai cité incidemment la névralgie rhumatismale du bras, j'aurais pu poursuivre l'analogie et apporter d'autres arguments cliniques; mais il serait hors de propos d'entrer ici dans cet ordre de recherches.

Une seule réflexion en terminant. La douleur continue, plus ou moins exagérée par les diverses pressions, occupant le tronc du nerf, est un des éléments essentiels de la sciatique vraie ; elle varie, comme je l'ai montré, d'intensité, probablement de nature, et avec elle varie le pronostic, mais elle ne fait jamais complétement défaut. Toutes les fois qu'on aura à constater chez un malade l'existence de points douloureux répondant aux expansions superficielles des rameaux du nerf et qu'en même temps on ne retrouvera pas trace de la sensation douloureuse persistante dans un point du tronc nerveux, quand, en un mot, les élancements, si violents qu'ils se montrent, seront le seul symptôme, il convient de réserver le diagnostic. Combien de fois,

faute d'avoir établi cette distinction, a-t-on méconnu, en les attribuant à une affection périphérique, les premiers avertissements d'une maladie cérébrale ou spinale à son début!

ÉTUDES SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CERVELET;

Par J. LUYS, médecin des hôpitaux de Paris.

(2e article.)

CHAPITRE III. — Partie clinique.

Lésions des appareils cérébelleux centraux et périphériques. Troubles fonctionnels qui les accompagnent.

Si l'on se reporte aux détails anatomiques que nous avons signalés à propos des appareils cérébelleux centraux et périphériques, on doit se rappeler que nous avons considéré le cervelet comme un appareil tout à fait à part, doué d'une autonomie propre au milieu des éléments multiples dont se compose le système nerveux, et comme n'étant exclusivement en rapport par ses fibres efférentes qu'avec les régions de l'axe spinal qui servent aux manifestations de la motricité. Nous avons encore décrit le mode d'entre-croisement et de terminaison périphérique des fibres qui en émergent, et montré ainsi que la sphère de l'activité cérébelleuse ne devait pas être exclusivement circonscrite à l'appareil central qui en est en quelque sorte le foyer, au cervelet lui-même, mais qu'elle devait être considérablement élargie et considérée comme comprenant tous ces réseaux de substance grise intra-spinale qui, commençant à la région bulbaire, se prolongent comme une chaîne continue à travers la protubérance jusqu'au noyau jaune du corps strié.

Nous avons vu d'une autre part, qu'au point de vue physiologique les résultats expérimentaux plaidaient en faveur des données précédentes, puisqu'ils nous montraient que les destructions du cervelet entraînaient la disparition successive de la force et de l'harmonie des actes purement moteurs; que l'innervation cérébelleuse jouait d'une façon latente un rôle de premier ordre dans la plupart des phénomènes de motricité soit de la vie animale, soit de la vie organique, et que c'était elle qui surajoutée au

stimulus des incitations volontaires, donnait à nos mouvements locomoteurs la *force*, la *continuité* et comme conséquence, l'*harmonie*.

Il nous reste à contrôler, comme nous l'avons fait pour les autres départements du système nerveux, ces données physiologiques par le témoignage des faits pathologiques. Nous allons donc passer successivement en revue les principaux troubles fonctionnels qui surviennent :

1° Lorsque les appareils centraux de l'innervation cérébelleuse sont intéressés (lésions des lobes cérébelleux proprement dits) ;

2° Lorsque ce sont au contraire les expansions terminales pédonculaires, et par conséquent les régions où se dissémine l'innervation cérébelleuse périphérique qui se trouvent désorganisées (lésions de la substance grise de la région bulbaire, de la région de la protubérance et du corps strié), etc.

Article Ier. — *Lésions des appareils cérébelleux centraux.*

Les troubles fonctionnels consécutifs aux lésions des lobes cérébelleux, d'après un relevé de cent observations recueillies par nous et dont nous avons analysé les principaux détails, se groupent dans l'ordre suivant au point de vue de la fréquence :

I. Troubles des fonctions motrices...	1° L'affaiblissement progressif des muscles en général, sans paralysie, a été noté.......	45 fois.
	2° L'incertitude et l'impossibilité des mouvements de la marche....................	28
	3° L'embarras de la parole................	20
	4° Les troubles de la motricité intrinsèque et extrinsèque des globes oculaires.........	19
	5° L'hémiplégie..........................	16
	6° La paraplégie incomplète..............	7
	7° Le tremblement.......................	7
	8° Les convulsions.......................	12
	9° La prédominance d'action d'un côté du corps (entraînement)......................	5
II. Céphalalgie.......	Elle a été notée........................	58
	Elle était localisée à la région occipitale......	25
	— — — frontale.......	3
	— — — fronto-pariétale.	1
	— — — temporale......	1
	— — — sincipitale......	1
	— vague.........................	1
	Siége non précisé......................	18

III. Vomissements....	Ils ont été notés..........................	35
IV. Troubles des sens.	1° L'amaurose a été notée, bilatérale........	17
	— — unilatérale.......	1
	2° La surdité a été notée..................	9
V. Rapidité des accidents ultimes...	Mort rapide.............................	11
	Mort subite.............................	14

I. *Troubles des fonctions locomotrices.* — 1° Les troubles des fonctions motrices qui accompagnent si fréquemment les lésions du cervelet, ainsi qu'il ressort de l'examen des faits ci-dessus énoncés, frappent soit sur l'ensemble du système musculaire, soit sur un petit groupe de muscles, et amènent ainsi des paralysies *asthéniques* généralisées ou localisées. Tantôt en effet les fonctions locomotrices sont intéressées dans tout leur ensemble, tantôt elles ne sont troublées que partiellement, et la perversion fonctionnelle ne porte alors que sur les appareils moteurs de tout un côté du corps, ou bien sur ceux des extrémités inférieures exclusivement. Tantôt enfin, des systèmes isolés de muscles sont partiellement frappés d'*asthénie* paralytique : c'est ainsi que l'on voit les muscles qui concourent à l'articulation des sons ou aux phénomènes de motricité intrinsèque ou extrinsèque des globes oculaires être intéressés isolément dans leur mode d'activité synergique, et amener ainsi des troubles variés du côté des fonctions motrices qu'ils accomplissent physiologiquement. Nous allons passer en revue les particularités qui sont relatives à ces diverses perturbations des phénomènes moteurs.

Ce qui caractérise surtout les troubles des fonctions locomotrices observés chez les malades atteints de lésions du cervelet, c'est un état de faiblesse générale et une sorte d'extinction progressive des puissances musculaires qui peut présenter des degrés infinis depuis la simple lassitude générale jusqu'à un accablement profond, l'apathie et la résolution la plus complète.

Cet affaiblissement généralisé des fonctions locomotrices apparaît même quelquefois d'une façon plus ou moins rapide, quelquefois subitement, et s'accentue le plus souvent suivant une marche constamment progressive. Ainsi les malades ont conscience, au début, de leur débilitation; ils sentent que leurs forces musculaires perdent de jour en jour, que leurs mouvements sont de plus en plus lents; puis ils restent instinctivement couchés, ne

se lèvent que lorsqu'on les incite, et dans ces circonstances, lorsqu'on examine ce qu'ils peuvent produire comme force motrice, on constate que leurs mouvements sont constamment faibles, quelquefois disharmoniques, mais presque jamais constamment abolis : en un mot, il y ade l'*asthénie* et pas de *paralysie.*

Il est certains malades qui, avant d'arriver à cet état de débilitation extrême des forces qui les oblige à garder continuellement la situation horizontale, présentent préalablement une série de perturbations des fonctions locomotrices qui deviennent de plus en plus incohérentes et irrégulières. Ils offrent alors des modifications curieuses dans leur allure et leur démarche.

Ainsi les uns sont mal assurés sur leurs jambes (obs. 12), d'autres trébuchent à chaque instant, ils ont une marche saccadée (obs. 49), ils font des chutes fréquentes (obs. 8), sont à l'état d'équilibre instable (17), ne peuvent marcher sans l'aide d'un bâton, et au bout d'un certain temps de progression, sont obligés de s'arrêter, sentant qu'il leur serait impossible de se tenir debout (obs. 45). On en voit encore d'autres qui offrent des symptômes de dissociation très-marqués des fonctions locomotrices (obs. 41), et qui présentent, d'une manière frappante, l'ensemble des troubles moteurs que l'on observe chez les paralytiques généraux (obs. 2, 3 et 28).

Il est encore curieux de noter, dans cet ordre de faits, la concordance frappante qui existe entre les données fournies par l'expérimentation physiologique, et celles qui résultent de l'observation clinique.

Nous avons en effet décrit précédemment les attitudes bizarres et les troubles de la locomotion que l'on observait chez les animaux dont on venait à léser le cervelet; nous avons parlé de cette titubation, de cette hésitation dans la démarche, de ce défaut d'équilibration caractéristique que l'on observe d'une façon si accentuée chez les pigeons entre autres, et indiqué en même temps que ces troubles variés n'étaient, du reste, que le calque de ceux que l'on observe chez l'homme en état d'ivresse. Eh bien ! ces mêmes phénomènes qui apparaissent chez les animaux dont les fonctions cérébelleuses sont intéressées d'une façon directe, et qui se révèlent par des allures ébrieuses, peuvent également, chez l'homme dont le cervelet est désorganisé, se déceler à l'aide

du même ensemble symptomatique, sous forme de troubles locomoteurs variés, de titubation, d'hésitation dans l'allure, d'oscillations alternatives, etc., donner ainsi le change aux observateurs superficiels, et faire croire en vain aux symptômes de l'ivresse (1).

Dans nos relevés, le nombre des malades atteints de lésions cérébelleuses qui ont présenté des troubles locomoteurs analogues à ceux déterminés par l'ingestion de l'alcool à hautes doses, est noté sept fois sur vingt-quatre (obs. 28, 44, 6, 50 et 5).

2° Les troubles du côté des appareils musculaires qui servent à l'articulation des sons se rencontrent dans une proportion assez fréquente chez les individus dont le cervelet est intéressé d'une façon quelconque : environ dans le cinquième des cas.

Ces troubles des fonctions motrices apparaissent d'une façon plus ou moins caractérisée; ils varient depuis le simple embarras de la parole et l'affaiblissement de la voix (obs. 3, 19), jusqu'à une impossibilité complète d'articuler les sons (obs. 42). Entre ces deux limites extrêmes, on voit des malades qui ont les uns une parole lente, traînante, monotone (obs. 36), gutturale (obs. 11), tandis que d'autres ne répondent que par monosyllabes (obs. 25), ou ne donnent leurs réponses qu'à de longs intervalles (obs. 41). Ils ne tirent la langue en dehors de la bouche qu'avec une grande lenteur, et après une série d'oscillations successives (obs. 2); leurs lèvres sont quelquefois, quand ils vont parler, agitées de tremblements passagers (obs. 38 et 3). En général, ce n'est que la partie instrumentale qui sert à l'émission de la pensée qui est atteinte dans ces cas, car leurs réponses sont précises et justes, ce qui implique l'intégrité des régions cérérébrales où elles sont élaborées.

3° Les troubles du côté des muscles moteurs des globes oculaires apparaissent un certain nombre de fois; ainsi dans le ré-

---

(1) J'ai rencontré, pour ma part, un cas semblable : une femme de 42 ans s'étant présentée à la consultation d'un des grands hôpitaux de Paris, ne fut pas admise parce qu'on la croyait en état d'ivresse. Reçue le même jour dans un autre hôpital, elle y fut observée pendant quelque temps, et succomba rapidement aux progrès d'une débilitation rapide On trouva à l'autopsie des tumeurs gommeuses de la protubérance et du cervelet.

Lallemand a rapporté du reste un cas semblable (*Lettres sur l'encéphale*, t. II, p. 320.

umé de nos observations, nous avons noté le strabisme neuf fois, et la rotation convulsive des yeux deux fois seulement.

Relativement aux phénomènes de motricité intrinsèque des globes oculaires qui touchent à la faculté d'accommodation de l'œil, il ressort de nos relevés les faits significatifs suivants, qui prouvent combien les symptômes de l'*asthénie*, qui caractérisent si bien les troubles de l'innervation cérébelleuse, sont susceptibles de se généraliser, et même de se propager aux actions motrices de la sphère automatique.

Ainsi, nous avons noté chez un grand nombre de malades un affaiblissement progressif des facultés visuelles, dans près d'un cinquième des cas; et chez d'autres, une fixité et une hébétude du regard tout à fait caractéristiques (9 fois sur 100) (obs. 7).

L'état des pupilles qui est susceptible de présenter de si grandes variations, non-seulement chez des individus différents, mais encore chez le même malade à différentes heures du jour, ne peut avoir jusqu'ici une valeur séméiologique précise, vu l'insuffisance et la rareté des observations dans lesquelles sont consignés ces détails; nous ne faisons que rappeler seulement que sur vingt-deux cas dans lesquels on a songé à examiner les pupilles, elles ont été trouvées soit dilatées, soit immobiles, onze fois.

En somme, sur un relevé de cent observations les troubles des appareils musculaires qui concourent soit directement, soit indirectement à la perfection des fonctions visuelles (abstraction faite des phénomènes amaurotiques qui n'en sont peut-être que la plus haute expression), ont été noté cinquante-neuf fois, c'est-à-dire dans plus de la moitié des cas.

4° Les hémiplégies consécutives aux lésions cérébelleuses sont en général rares; elles sont plus ou moins complètes, et jamais, quand elles sont simples, accompagnées de perte de la sensibilité. Elles sont caractérisées tantôt par une simple paralysie faciale, tantôt par une paralysie isolée d'un membre, et tantôt par une faiblesse plus ou moins marquée dans tout un côté du corps. Elles siégent à peu près en égale proportion du côté droit ou du côté gauche.

Dans quels rapports se trouvent-elles avec les lésions des lobes cérébelleux que l'on rencontre d'une manière concomitante? Y a-t-il en elles, comme pour le cerveau, des rapports de cause

à effet? Et dans le cas où il en serait ainsi, ces hémiplégies sont-elles croisées comme pour le cerveau, ou sont-elles directes?

Ce sont encore là autant de questions insolubles qui exigent, pour être résolues, un grand nombre de recherches suivies, et sagement interprétées.

Il ne faudrait pas en effet se presser trop de conclure, quand on trouve une lésion unilatérale du cervelet chez un individu qui a été hémiplégique, que cette lésion a été la cause des troubles locomoteurs observés; car il résulte de nos relevés que dans plus du quart des cas (28 fois sur 100) des lésions localisées à un seul hémisphère cérébelleux n'ont pas été suivies de symptômes hémiplégiques, et que, d'une autre part, dans deux cas, une lésion d'un seul lobe a été accompagnée de troubles fonctionnels simultanés dans les deux côtés du corps.

On voit donc, d'après ceci, la réserve extrême qu'il faut apporter dans l'appréciation des faits de cette nature, surtout lorsqu'il s'agit de décider si l'hémiplégie consécutive aux lésions cérébelleuses est directe ou croisée. Nous avons rencontré en effet ces variétés d'hémiplégie à peu près en égale proportion; huit fois elles étaient directes et six fois seulement croisées.

5° Quant aux troubles paraplégiques qui paraissent se rattacher aux lésions cérébelleuses, ce ne sont jamais de véritables paraplégies avec altérations de la sensibilité que l'on observe dans ces circonstances. C'est plutôt une faiblesse progressive et une sorte d'extinction des facultés lomotrices des membres inférieurs que les malades accusent; les uns disent en effet qu'ils ont les jambes embarrassées, d'autres que leurs jambes fléchissent sous eux et se dérobent à la marche; mais, en général, il n'y a jamais de troubles anesthésiques, et la faiblesse qui se décèle parfois dans les extrémités inférieures ne tarde pas à suivre une marche ascendante, et à se généraliser aux différents départements du système locomoteur (obs. 3 et 14).

6° Les mouvements convulsifs avec leurs modalités variées accompagnent encore certaines lésions du cervelet.

Tantôt ils sont limités à un seul côté du corps, tantôt ils occupent soit les muscles de la face, soit ceux du cou, d'une manière passagère ou permanente; d'autres fois ils sont ou simultanés ou alternatifs; ou bien ils se décèlent sous forme de contractions

toniques occupant les extrémités, ou bien sous celle de violentes secousses tétaniques ; dans d'autres circonstances encore ils apparaissent comme de petites secousses saccadées et successives, désignées sous le nom de *mouvements choréiformes* (obs. 4, 5, 39).

7° Les mouvements d'entraînement latéral ont été pareillement signalés (obs. 12, 14, 47).

Dans ces cas, les malades sont entraînés dans leur progression par suite de la prépondérance d'action de l'hémisphère cérébelleux demeuré sain, suivant une direction latérale, quelquefois même suivant une direction rétrograde ; et alors, ou bien ils tombent sur le côté faible, ou bien ils tombent à la renverse.

Ainsi, en résumé, les troubles fonctionnels observés dans les cas de lésions du cervelet sont surtout caractérisés par la faiblesse et la disharmonie des actes locomoteurs ; l'*asthénie* partielle ou généralisée est en quelque sorte leur cachet pathognomonique. Les malades en effet ne sont presque jamais paralysés complétement, c'est-à-dire privés de la faculté de transmettre l'incitation volontaire à leurs membres ; lorsqu'on les invite à les mouvoir, ils les soulèvent avec lenteur, quelquefois même avec un certain degré d'hésitation, mais en somme ils les soulèvent encore. C'est là incontestablement un caractère diagnostique significatif qui permet de reconnaître les paralysies dans lesquelles ce sont simplement les voies parcourues par les incitations motrices volontaires qui sont interrompues (paralysies cérébrales) d'avec celles qui dépendent de l'extinction des foyers de l'innervation cérébelleuse.

II. *Céphalalgie.* — La céphalalgie est un symptôme important qui se rencontre assez fréquemment dans les lésions du cervelet ; nous l'avons notée dans plus de la moitié des observations (58 fois sur 100). Il est vraisemblable que ce symptôme acquerra d'autant plus de valeur que l'on mettra plus de soin à préciser son existence, son siége et ses diverses modalités, attendu qu'un certain nombre de fois (48 fois sur 100) on n'a même pas songé à constater son apparition ou son absence.

Le siége de la céphalalgie cérébelleuse est ordinairement à la région occipitale ; c'est là qu'elle est exclusivement localisée dans le quart des cas. Elle répond précisément au lobe cérébelleux

intéressé ; elle peut néanmoins occuper d'autres régions, et se révéler soit sous forme de céphalalgie frontale ou temporale, car on sait combien une compression intra-encéphalique est capable de se transmettre en des directions multiples ; ces cas néanmoins sont exceptionnels. Elle apparaît quelquefois comme phénomène initial au début ; c'est elle seule qui, avec un affaiblissement progressif, soit de la vision, soit des forces musculaires, attire tout d'abord l'attention des malades (obs. 1, 22. 63). Dans quelques circonstances rares cependant, une céphalalgie persistante au niveau de la région occipitale a été le seul symptôme apparent d'une désorganisation cérébelleuse.

La manière dont elle se révèle mérite encore de fixer l'attention : en général, elle commence à apparaître sous une forme intermittente ; les malades accusent en effet le retour habituel, tous les soirs, d'un point douloureux siégeant à la région occipitale ; quelquefois ce retour est régulier, et revient soit avec le type quotidien (obs 1, 30, 36), soit avec le type tierce (obs. 46), assez fréquents, soit avec le type quarte (obs. 47), et il est même des exemples dans lesquels l'intermittence a paru si franchement établie que, croyant avoir affaire à des accidents d'intoxication palustre, on a été porté à administrer, sans succès du reste, les préparations de quinquina. Au bout d'un certain temps, cette céphalalgie intermittente, dont les exacerbations douloureuses sont souvent d'une intensité telle qu'elles arrachent des cris aux malades et les poussent à se rouler convulsivement dans leur lit avec l'appareil de la plus atroce douleur, devient peu à peu continue : elle les oblige à garder presque constamment la position horizontale, sous peine de réapparaître lorsqu'ils se lèvent avec son ancienne intensité, ou de donner lieu à des sensations vertigineuses intolérables. C'est en général au moment où les malades restent incessamment alités qu'elle s'atténue peu à peu ; il est aussi juste de dire que c'est aussi à ce moment que l'épuisement des forces faisant des progrès incessants, les malades deviennent de plus en plus inertes et incapables de ressentir les effets de la douleur.

III. *Vomissements.* — Les vomissements fréquents sont encore un des symptômes qui accompagnent les lésions cérébelleuses.

avec cette restriction cependant qu'ils n'ont pas, comme les troubles de la locomotion et la céphalalgie, une valeur absolue, attendu qu'ils apparaissent indifféremment lorsque d'autres régions de la masse encéphalique sont intéressées.

En général ils se montrent à peu près dans le tiers des cas observés, ils s'accompagnent de troubles gastriques qui varient depuis une simple irritabilité de l'estomac jusqu'à une intolérance absolue; quelquefois ils sont incessants et continus, d'autres fois ils sont intermittents et coïncident avec les moments d'exacerbation de la céphalalgie. On a noté encore dans les intervalles soit une voracité extrême, comme dans certaines formes de paralysie générale, soit une anorexie complète.

IV. *Troubles sensoriels.* — *a.* Les troubles de la vue sont notés fréquemment : outre l'amaurose double, que nous avons constatée 17 fois sur 100, il existe encore un grand nombre de cas dans lesquels les facultés accommodatrices de l'œil et la puissance visuelle ont été simultanément intéressées, et cela d'une façon très-rapide. C'est ainsi que chez un grand nombre de malades qui ne sont pas encore amaurotiques, on note que leur regard devient fixe, hébété, inexpressif, tandis qu'ils accusent un affaiblissement rapide de la vision en vertu duquel ils ne peuvent plus voir les objets qu'à une distance excessivement rapprochée, etc.

Par quel mécanisme l'amblyopie et l'amaurose accompagnent-elles si fréquemment les lésions du cervelet? Y a-t-il entre ces deux phénomènes des rapports de simple coïncidence ou de cause à effet? Faut-il penser que par le fait d'une destruction partielle de la substance cérébelleuse, les appareils musculaires qui mettent en jeu les différentes pièces de l'appareil optique, venant à être ainsi frappés d'asthénie, entraînent par cela même la paralysie de la rétine? Faut-il au contraire ne voir dans ce phénomène morbide que le résultat plus ou moins immédiat d'une compression portant sur les tubercules quadrijumeaux ou les noyaux d'origine des nerfs moteurs de l'œil?

Ce sont encore là des questions trop récentes et depuis trop peu de temps mises en lumière pour qu'on puisse tenter de leur donner actuellement une solution satisfaisante. Il est néanmoins

curieux de rappeler à ce propos qu'Ollivier et Leven, dans leurs expériences, en pratiquant à travers les parois du crâne de simples piqûres d'un lobe cérébelleux, ont constaté l'apparition instantanée de troubles du côté des muscles oculaires, ce qui porte par conséquent à admettre une influence directe de l'innervation cérébelleuse sur les phénomènes de la motricité extrinsèque des appareils optiques.

b. On a encore noté un certain nombre de fois la surdité simultanément avec les troubles visuels (9 fois sur 100). Y a-t-il encore là une simple coïncidence? faut-il admettre une destruction par compression des nerfs acoustiques, ou bien une asthénie paralytique des appareils musculaires qui tendent ou qui relâchent la membrane tympanique, et qui serait comparable à l'extinction de la faculté d'accommodation pour l'appareil oculaire? Ce sont encore là des questions à l'étude, et jusqu'ici sans solution rationnelle.

c. Rappelons encore que, dans toutes les observations que nous avons dépouillées, jamais, dans les cas simples où le cervelet seul était en cause, nous n'avons eu à noter de troubles du côté de la sensibilité. Quant aux fonctions intellectuelles, jamais non plus elles ne nous ont paru atteintes d'une façon caractéristique.

d. Les renseignements fournis par les différents observateurs relativement aux troubles fonctionnels survenus du côté des appareils de la vie organique font presque généralement défaut. Aussi ne ferons-nous que rappeler qu'on a noté quelquefois soit des diarrhées incoercibles, soit des constipations opiniâtres, soit même une paralysie isolée d'un des réservoirs pelviens, quelquefois des syncopes, des défaillances subites, des symptômes d'asphyxie, etc., et souvent même une extinction rapide de l'innervation *sthénique* qui met en jeu soit les muscles inspirateurs, soit les contractions cardiaques, et comme conséquence la mort subite.

(La suite à un prochain numéro.)

REVUE CRITIQUE.

RECHERCHES NOUVELLES SUR L'EMPHYSÈME PULMONAIRE,

Par le Dr MENJAUD.

Recherches sur la nature, la pathologie et le traitement de l'emphysème pulmonaire, et de ses relations avec d'autres affections de poitrine; WATERS, Dr RAYNEY, *Medico-chirurgical Transactions*, vol. XXXI; Dr C.-J.-D. WILLIAMS, *The Lancet*, 1862; Dr JENNER, *Medico-chirurgical Transactions*, vol. LX.

Laënnec a établi, sur des bases anatomiques certaines, deux espèces dans l'emphysème pulmonaire : l'emphysème interlobulaire et l'emphysème vésiculaire ; il a rapporté à la lésion qui caractérise cette seconde espèce, l'emphysème vésiculaire, les symptômes et les signes physiques par lesquels elle se manifeste pendant la vie ; il a cherché à subordonner cette affection à la bronchite et aux sécrétions muqueuses qui l'accompagnent.

En un mot, il a créé une espèce nosologique bien nette et bien définie.

D'autres, avant lui, avaient signalé, à la surface des poumons, des ampoules pleines d'air; ils avaient vu qu'elles pouvaient être constituées par des cellules pulmonaires démesurément distendues ; Valsalva, Ruysch, Baillie surtout, rapportent des faits de ce genre ; mais, s'ils ont vu la lésion et son siége, ils ne l'ont pour ainsi dire entrevue qu'accidentellement, sans penser à lui subordonner les phénomènes qu'elle avait pu produire pendant la vie, ou à la rapporter à la cause qui l'avait déterminée; ils ont constaté le fait, ils n'en ont pas saisi la valeur. Aussi, malgré ces quelques observations éparses dans la science, on ne pourrait sans injustice leur attribuer la moindre part dans la découverte de l'emphysème vésiculaire ; tout le mérite, tout l'honneur de cette création reviennent à Laennec.

L'emphysème vésiculaire, à peine constitué, prit, dans les cadres nosologiques, la place qu'il y occupe encore aujourd'hui. Mais, tandis qu'en France il y entrait de plein pied, tel que l'avait créé Laënnec, il ne fut, en Angleterre, reçu qu'à correction et comme sous bénéfice d'inventaire.

Les mémoires français sont surtout consacrés à développer et à féconder les idées du maître, ils ont éclairé de détails intéressants la partie anatomo-pathologique du sujet ; ils ont insisté sur l'état des cellules emphysémateuses, les perforations et les ruptures de leurs

cloisons; tout en précisant le siége habituel de ces lésions, ils ont montré que le siége variait avec les localisations diverses des maladies dont ces lésions ressortissent; ils ont ajouté tout un chapitre sur les complications pulmonaires et cardiaques de l'emphysème, et montré comment l'emphysème était tour à tour la cause ou la conséquence de ces complications diverses.

Les médecins français ont fait plus que de perfectionner ce qu'il y avait de bien dans l'œuvre de Laënnec, et de combler les lacunes qu'elle pouvait renfermer; ils ont encore signalé la seule erreur que l'illustre professeur avait laissé passer.

La dilatation des vésicules, pour Laënnec, tient aux mucosités sèches et adhérentes qui obstruent les bronches dans le catarrhe pulmonaire et à la force expansive de l'air que les inspirations introduisent et emprisonnent derrière ces bouchons muqueux, sans que les efforts inspirateurs puissent les en faire sortir. Louis, en démontrant que l'emphysème se rencontre ordinairement dans des points tout autres que ceux qu'envahit le catarrhe, a ruiné la théorie de Laënnec pour une part du moins. En effet, s'il conteste l'influence directe de ces bouchons muqueux, il n'a pas déshérité l'inspiration du rôle que Laënnec lui faisait jouer.

Les médecins anglais, à la suite de Laënnec, distinguent deux espèces: l'emphysème des éléments propres des poumons, et l'emphysème du tissu cellulaire qui double ces éléments. C'est admettre la donnée fondamentale; mais, si, par le côté anatomique de la question, ils sont en communauté d'idées avec nous, ils tendent à s'éloigner des opinions françaises quand ils abordent la question de la pathogénie et de la nature intime de l'affection.

Je m'explique : Laënnec et les médecins français subordonnent aux efforts inspirateurs la dilatation des vésicules pulmonaires.

Les médecins anglais déshéritent l'inspiration au profit de l'expiration de cette influence sur la dilatation des vésicules. Laënnec et les médecins français ne voient dans l'emphysème qu'une affection consécutive, une conséquence toute mécanique d'une maladie qui trouble les fonctions respiratoires.

Les Anglais acceptent cette doctrine, mais ils ne la trouvent en harmonie qu'avec une portion des faits. C'est là le côté intéressant de leurs recherches, parce qu'il est réellement neuf et original. Il est, disent-ils, un certain nombre de cas où l'emphysème est indépendant de toute maladie, où il ne relève que de lui-même.

A côté d'un emphysème secondaire et mécanique, il y aurait l'emphysème protopathique et vital. En est-il ainsi ? Convient-il d'admettre un emphysème essentiel à côté de l'emphysème mécanique? L'inspiration forcée n'est-elle pas plus capable que l'inspiration de distendre les cellules pulmonaires dans les cas d'emphysème mécanique ? Telles sont les deux idées toutes anglaises que, dans ces der-

niers temps, on a cherché à établir, en transformant, pour une part du moins, l'œuvre (on serait tenté de dire le chef-d'œuvre) de Laënnec. Nulle part on ne trouve ces vues nouvelles entourées de développements plus étendus, étayés de preuves plus nombreuses, sinon plus convaincantes, que dans une monographie que le Dr Waters a fait paraître en 1862.

C'est à cette source que nous empruntons surtout les éléments de cette revue, qui aura du moins le mérite de faire apprécier un travail aussi remarquable qu'intéressant, où les vues neuves n'excluent pas l'exactitude des descriptions anatomiques et de l'observation pathologique.

Tous les cas d'emphysème lobulaire (Waters désigne sous ce nom l'emphysème que Laënnec appelait vésiculaire) ne peuvent pas entrer dans le même cadre quand on les examine au point de vue de l'etiologie. Dans bon nombre de cas on voit naître l'emphysème vésiculaire dans le cours des maladies broncho-pulmonaires qui entravent plus ou moins la fonction respiratoire. Stationnaire ou à peu près pendant tout le temps que ces maladies demeurent guéries, il grandit et s'accentue davantage à chaque apparition nouvelle de ces affections dont il favorise et appelle les récidives, jouant à son tour le rôle de cause après n'avoir été qu'un effet.

Quand il ne débute pas dans le cours même de ces maladies, du moins les suit-il d'assez près pour qu'on puisse encore à bon droit le subordonner à leur influence et le considérer comme l'effet tardif d'une cause qui, pour être éloignée, n'en est pas moins certaine.

A côté de ces observations, où l'enchaînement de la cause et de ses effets est évident ou du moins facilement saisissable, il en est d'autres bien authentiques où l'oppression, la courte haleine et les signes physiques de l'emphysème s'établissent et se développent en dehors de toute maladie. Ce n'est que plus tard, et comme complications, qu'apparaissent les bronchites, les sécrétions muqueuses qu'elles entraînent avec elles ; les rôles, comme on le voit, sont alors intervertis ; l'emphysème devient la cause d'accidents thoraciques dont il est plus habituellement une conséquence.

Ces deux modes de début, Louis les a signalés : chez beaucoup de malades, dit-il en substance, on ne trouve pas de catarrhe pulmonaire, en remontant même assez haut dans leur passé ; aussi est-il vrai de dire que la bronchite n'est pas l'antécédent obligé de l'emphysème ; cela paraît encore plus évident quand on voit la dyspnée des emphysémateux ne pas augmenter d'une façon appréciable après un catarrhe pulmonaire aigu et même grave. Si le catarrhe pulmonaire a quelque influence sur la production et le développement de l'emphysème, son action est petite, si même elle est le plus souvent réelle.

L'opinion de Louis, assise sur des observations nombreuses, tout

le monde l'accepte aujourd'hui, en la modifiant toutefois dans ce qu'elle a d'exagéré. On s'accorde à admettre que l'emphysème n'est pas toujours consécutif, et qu'il naît parfois d'une façon toute spontanée. Mais faut-il admettre du même coup que ces deux modes de début répondent à deux affections différentes, parce que la même étiologie n'a pas présidé à leur naissance et à leur évolution? L'emphysème engendré par une bronchite sera-t-il nécessairement autre que celui qui naît spontanément? Waters n'hésite pas à répondre par l'affirmative; de la différence d'origine, il conclut *a priori* à la différence de nature.

Cette conclusion, peut-être un peu précipitée, lui semble d'autant plus acceptable qu'elle trouve son appui dans une autre circonstance étiologique : l'hérédité de l'emphysème.

« Les idées que j'ai sur la nature constitutionnelle de l'emphysème sont confirmées par les faits qui établissent sa transmission par voie d'hérédité : sur 28 individus atteints d'emphysème, 20 étaient nés de parents tourmentés par la même affection; dans quelques cas, les frères et sœurs de ces malades étaient également emphysémateux. Par contre, de 50 personnes exemptes de cette affection, 3 seulement avaient des parents emphysémateux. »

Des faits de ce genre, ajoute Waters, tendent à répandre des doutes sur l'opinion qui veut que l'emphysème ne soit qu'une dilatation mécanique des lobules sains en eux-mêmes, et à faire prévaloir cette idée qu'il doit relever d'une cause pathologique qui s'attaque au tissu.

C'est en se fondant sur la pathogénie (influence de l'hérédité, développement spontané), que Waters est conduit à dédoubler en deux espèces, fondamentalement distinctes, la maladie unique de Laënnec. et à établir à côté de l'emphysème consécutif, mécanique, un emphysème protopathique, constitutionnel.

L'emphysème primitif, dont le premier caractère distinctif repose sur une étiologie spéciale, présente des symptômes particuliers qui, en affirmant davantage son individualité, lui donnent droit à une place à part dans les cadres nosologiques. Telle est du moins l'opinion de Waters.

« Cette forme de l'emphysème, dit-il, quand elle est pleinement établie, se présente avec un cortége de symptômes faciles à reconnaître. » Ces symptômes si faciles à reconnaître ne sont pas faciles à trouver dans l'œuvre de l'auteur, d'abord parce qu'ils ne paraissent nullement caractéristiques, et en second lieu parce qu'ils ne sont nullement mis en relief.

La description symptomatique embrasse sans ordre et un peu pêle-mêle ce qui appartient aux deux espèces morbides; nulle part Waters ne compare les symptômes et les signes de l'emphysème constitutionnel avec ceux qui appartiennent à l'emphysème mécanique, nulle part il ne fait ressortir les différences qui séparent ces deux affections. Il

laisse au lecteur le soin de les rechercher, et, s'il les trouve, d'en apprécier la valeur. Cette confusion, regrettable à plus d'un titre, nous impose l'obligation d'analyser presque complètement les pages consacrées à la symptomatologie et aux conséquences que l'affection entraîne après elle.

Le symptôme le plus saillant, parce qu'il existe toujours, est une courte haleine permanente qu'augmentent les temps humides; les bronchites intercurrentes, le travail de la digestion, l'exercice et les mouvements; elle existe en même temps qu'un sentiment, qu'une sensation de pesanteur et de constriction à la partie antérieure du thorax.

Cette dyspnée, Louis l'explique en supposant une hypertrophie des parois des lobules pulmonaires qui modifierait, en la rendant moins complète, l'action de l'air inspiré sur le sang. Waters n'accepte pas cette interprétation qui repose sur une hypothèse dont les faits n'ont pas démontré la réalité. La surface aérante, diminuée dans son étendue par le fait de la destruction du tissu pulmonaire, l'introduction incomplète de l'air dans la poitrine (il en donne plus bas les causes), sont des éléments suffisants pour rendre compte de la gêne respiratoire et de toutes ses conséquences.

A ces deux causes, il en ajoute une troisième : la modification survenue dans la circulation pulmonaire; les vaisseaux des poumons emphysémateux sont traversés par une quantité de sang moindre que les poumons à l'état normal et cela pour deux raisons.

La première, c'est que les vaisseaux capillaires de ces organes se raréfient par les progrès de la maladie; témoins l'apparence anémique et la sécheresse des poumons dans l'emphysème; la seconde, c'est que le passage du sang à travers les poumons est moins libre par le fait même de la dilatation des lobules. C'est, dit-il, un fait accepté en physiologie (et les injections cadavériques en font foi), que le passage du sang à travers les poumons est moins facile et par conséquent moins rapide quand l'ampliation de ces organes est excessive que lorsqu'elle est portée à un degré modéré.

L'hématose incomplète chez les emphysémateux rend compte de la dyspnée qui leur est habituelle; elle rend compte également de l'abaissement de température que Waters signale à la surface de leur corps; et qu'il considère comme un phénomène important; c'est à elle aussi qu'il rapporte l'aspect particulier de quelques-uns de ces malades quand ils sont arrivés à une période avancée de la maladie, leur apparence lourde et pesante, la lenteur de leurs mouvements, la torpeur et l'engourdissement qui président à leurs fonctions animales.

La toux, comme la dyspnée et l'oppression, est un phénomène constant chez l'emphysémateux; l'expectoration dont elle est suivie présente des caractères qui varient avec le moment et l'intensité de la bronchite concomitante; elle peut être mêlée de sang; ce qui particularise cette hémoptysie, c'est son peu d'abondance; le sang n'est

jamais rendu en grande quantité. La lésion à laquelle succède l'hémoptysie rend un compte satisfaisant de son peu d'abondance, il ne s'agit, en effet, que d'une rupture intéressant des capillaires sans qu'elle affecte des troncs un peu volumineux.

La courte haleine, l'oppression et la toux, peuvent être, en dehors des signes physiques que nous étudierons plus bas, les seuls phénomènes qu'entraîne l'emphysème. L'affection, quand elle est peu étendue, ne trouble que les fonctions respiratoires, sans modifier sensiblement l'état général du malade ; mais, quand elle arrive à un degré avancé, elle retentit sur toute l'économie et lui imprime une physionomie particulière et caractéristique : le malade a la face congestionnée et quelquefois bouffie ; ses narines s'ouvrent largement à chaque inspiration, pendant que les commissures labiales s'abaissent ; la voix est faible et entrecoupée ; l'emphysémateux présente, à un degré plus ou moins avancé, l'apparence cachectique ; enfin il est fréquent de rencontrer la complication d'une hydropisie générale qui survient, par suite du retentissement de la maladie sur les cavités droites du cœur.

A côté de ces symptômes et de ces troubles fonctionnels se place une série de signes physiques que nous résumerons brièvement : la poitrine se déforme ; les changements qu'elle subit sont en rapport avec le siége et l'étendue de la lésion. S'agit-il d'un emphysème partiel, il est limité au sommet et aux bords tranchants de l'organe : la partie supérieure du thorax présente une voussure plus ou moins considérable, pendant que les fosses sus-claviculaires se creusent et que le sterno-mastoïdien et les scalènes y font un relief saillant.

Quand la maladie est étendue, toute la poitrine se dilate, devient globuleuse et augmente de capacité. L'ampliation est générale et ne tient pas, comme l'admet Gairdner, à ce qu'une région étant rétrécie une autre doit être amplifiée par compensation.

Waters expose assez confusément les modifications que subit la respiration sous l'influence de l'emphysème. Ce chapitre de la symptomatologie est d'une telle importance que je le traduis presque textuellement.

La respiration se fait, en grande partie, par la région supérieure du thorax sans toutefois que cette région s'élargisse d'une façon bien marquée ; les poumons, n'ayant qu'un espace étroit pour se dilater, pendant l'inspiration, la poitrine s'agrandit et devient proéminente à la partie supérieure, tandis qu'à sa partie inférieure elle rentre et se déprime. Cette dépression de la partie inférieure du sternum et des dernières côtes est très-évidente dans les degrés avancés de la maladie.

Les mouvements respiratoires varient dans les différents cas : chez quelques malades, le diaphragme ne participe que peu ou pas à l'inspiration ; à ce moment, l'abdomen reste plat, quelquefois même il

se creuse ; la partie supérieure de la poitrine cède alors à l'expansion des poumons et se bombe d'une manière notable.

Dans une seconde classe de faits, la respiration s'accomplit suivant un mode différent : à chaque inspiration, le thorax se soulève brusquement ; au même moment, l'abdomen est brusquement poussé en avant ; cette saillie, cette proéminence de l'abdomen a lieu seulement dans ses parties inférieures, tandis que la partie supérieure et les dernières côtes rentrent et se dépriment.

Ces différences dans le mode respiratoire Waters les explique de la façon suivante : dans un cas le diaphragme a été abaissé par le poumon dilaté ; dans l'autre cas, il est resté dans sa situation normale. Quand le diaphragme n'a pas subi de déplacement, la lésion est localisée au sommet des poumons, ou tout au moins c'est là qu'elle a débuté ; quand le diaphragme a été refoulé en bas, c'est que la lésion a envahi la totalité de l'organe, qu'elle a commencé et s'est développée dans les parties inférieures en même temps que dans les supérieures. Ce passage un peu obscur que j'ai traduit, comme je l'ai dit, textuellement, à cause même de son obscurité, peut s'interpréter ainsi : dans l'emphysème des sommets, la respiration se fait surtout par les côtes supérieures, le diaphragme n'y contribue que pour une faible part.

Dans l'emphysème généralisé, la respiration devient presque exclusivement diaphragmatique ; et l'abaissement du diaphragme explique pourquoi la voussure abdominale, pendant l'inspiration, apparaît plus bas qu'à l'état normal.

Je ne suivrai pas Waters dans la description des signes que fournissent l'auscultation et la percussion. Parmi les graves complications et les conséquences que peut entraîner l'emphysème, je n'insisterai que sur la bronchite, les affections cardiaques et la cachexie.

La bronchite, quand elle est intense, s'accompagne d'une sécrétion purulente d'une très-grande abondance ; l'expectoration y est très-difficile : aussi la dyspnée devient extrême, et la maladie, rapidemen progressive, peut se terminer par la mort, qui survient avec tous les symptômes d'une asphyxie lente. On trouve, à l'autopsie, les bronches remplies d'une énorme quantité de liquide purulent, et aussi des dépôts fibrineux dans le cœur et les gros vaisseaux qui s'y abouchent.

La bronchite n'est pas sans influence sur la formation de ces concrétions sanguines. Le sang, en même temps qu'il ne subit plus qu'une aération incomplète dans les vaisseaux pulmonaires, est retardé dans sa marche ; ce sont là deux causes favorables à la coagulation de sa fibrine. On comprend le rôle important qui revient à ces caillots dans la terminaison funeste de la maladie.

Les affections cardiaques ont avec l'emphysème pulmonaire des relations étroites et signalées par tous les observateurs. On a cru,

pendant un temps, que le cœur droit était seul affecté dans les cas de ce genre. Waters a démontré, après Gairdner et Lebert, que cette opinion est erronée. Dans la majorité des cas, quand l'emphysème est ancien et étendu, le cœur est malade dans sa totalité; la lésion habituelle de l'emphysème est une hypertrophie et une dilatation des deux ventricules : «Je n'ai jamais vu dans une autopsie, dit Waters, d'emphysème lobaire ancien et étendu qui ne fût accompagné d'une affection cardiaque de cette nature. Dans quelques cas, ajoute-t-il, on rencontre des affections valvulaires; mais les altérations qu'on trouve alors au niveau des orifices sont certainement dues aux changements survenus dans les parois musculaires de l'organe et doivent être attribués à la mauvaise nutrition générale que produit la maladie pulmonaire.» Je ne crois pas que cette manière de voir, en contradiction avec l'expérience, trouve chez nous assez de partisans pour qu'il y ait à la réfuter. Nous reviendrons d'ailleurs sur ce sujet quand nous discuterons les droits de l'emphysème constitutionnel. Autant il avait été sévère pour la pathogénie mécanique de l'emphysème, autant Waters se complait dans l'explication toute mécanique de l'hypertrophie et de la dilatation des ventricules. La circulation est ralentie, enrayée dans les poumons par la dilatation des lobules pulmonaires et la raréfaction des capillaires; il en résulte pour le ventricule droit une surcharge sanguine et un surcroît d'action qui le conduisent à la dilatation et à l'hypertrophie.

C'est aussi un obstacle à la circulation qui produit la lésion du côté gauche.

Le déplacement que subit le cœur dans l'emphysème étendu, en changeant les rapports de l'aorte et du ventricule, entrave la circulation, et y apporte un obstacle qui nécessite, pour être surmonté, une suractivité fonctionnelle du ventricule, à la suite de laquelle il s'hypertrophie nécessairement.

Enfin l'emphysème généralisé entraîne à sa suite de l'anémie et de la cachexie; les malades perdent leurs forces en même temps qu'ils pâlissent et s'amaigrissent, longtemps avant la venue de l'anasarque.

Une maladie n'est réellement et définitivement constituée que lorsqu'on a trouvé sa caractéristique anatomique : aussi Waters, qui s'efforce d'établir l'existence d'un emphysème constitutionnel, tout à fait distinct de l'emphysème mécanique, donne-t-il à l'anatomie pathologique des développements étendus qui nécessitent une analyse détaillée.

Au point de vue du siége et de l'étendue de la lésion, on peut distinguer trois formes d'emphysème : dans une première forme, la dilatation ne porte que sur quelques-unes, quelquefois même sur une seule des divisions d'un lobule; c'est de l'emphysème *lobulaire partiel*, ou, pour me servir de l'expression originale, de l'emphysème des *lobulettes*; dans la deuxième forme, emphysème lobulaire, la dilata-

tion intéresse tout un lobule ; dans la troisième, la totalité d'un lobe, plus souvent la totalité d'un poumon, est atteinte de dilatation ; c'est l'emphysème *lobaire*.

La première variété, l'emphysème lobulaire partiel, n'existe jamais seule, elle est toujours associée à l'emphysème lobulaire, dont il me paraît inutile de l'isoler.

L'emphysème lobulaire est synonyme d'emphysème mécanique, et l'emphysème lobaire représente l'emphysème constitutionnel.

L'emphysème lobulaire se rencontre le plus ordinairement aux sommets et le long des bords antérieurs de l'organe. On voit dans ces régions la plèvre soulevée par des poches pleines d'air qui ne sont autre chose que les lobules distendus. On retrouve de semblables poches dans l'épaisseur de l'organe ; dans le reste de leur étendue, les poumons présentent leur apparence et leurs caractères normaux.

Il n'en est pas de même dans l'emphysème lobaire : dans cette forme, le poumon est particulièrement mou au toucher, il ne crépite pas sous le doigt ; il est pâle, décoloré, exsangue, notablement augmenté de volume ; il éprouve, lors de l'ouverture du thorax, une ampliation assez marquée.

Dans la première période de la maladie, les lobules ne sont que dilatés ; leurs alvéoles ont augmenté de capacité pendant que les cloisons qui les constituent sont devenues moins saillantes et moins hautes.

A mesure que les lobules se dilatent davantage, les cloisons alvéolaires diminuent de hauteur au point de disparaître complétement ; la cavité du lobule perd alors son aspect alvéolaire pour prendre celui d'une cavité uniloculaire et presque complétement lisse ; les parois des lobules s'amincissent ; les fibres élastiques qui les composent s'écartent les unes des autres, et préparent ainsi les perforations et les déchirures qu'on rencontre dans une période plus avancée de la maladie. Ces perforations, d'abord rares et peu étendues, deviennent plus nombreuses et plus larges ; elles se trouvent sur les cloisons alvéolaires, sur les parois des lobules, qui alors communiquent entre eux ou avec le tissu cellulaire qui les double ; elles sont si nombreuses, dans quelques cas, que le poumon, sur une coupe horizontale, présente l'apparence criblée de l'ethmoïde. Quand la lésion se prononce encore davantage, à la suite de la destruction toujours croissante des parois lobulaires, il se forme de grandes cavités irrégulières, anfractueuses, traversées par des lambeaux membraneux ou des filaments adhérents seulement par une de leurs extrémités. On a prétendu, on prétend encore que ces grandes poches se forment dans le tissu cellulaire du poumon à la suite des ruptures des lobules. Waters a réfuté cette opinion ; le microscope lui a montré que la membrane interne de ces cavités a les caractères de la membrane interne des lobules pulmonaires et son revêtement épithélial.

Les rapports des dilatations des lobules et des perforations de leurs parois ne sont pas les mêmes suivant qu'on les étudie dans l'emphysème lobulaire ou dans l'emphysème lobaire.

Dans un certain nombre de cas d'emphysème lobulaire, à côté de distension considérable des lobules, Waters n'a rencontré des perforations qu'en petit nombre, souvent même il n'y en avait pas du tout. Dans d'autres observations au contraire où l'emphysème était lobaire, à côté de dilatations très-peu avancées, il existait des perforations très-nombreuses et très-étendues.

En somme, dans l'emphysème lobulaire, il ne se fait, quand il s'en fait, que des perforations et des déchirures insignifiantes dans des lobules excessivement distendus : le tissu pulmonaire est donc sain, il n'y a là qu'une lésion mécanique.

Dans l'emphysème lobaire, de grandes déchirures se font à côté de dilatations relativement peu étendues ; il faut que le tissu pulmonaire soit préparé à ces ruptures par une altération primitive de ses éléments.

Les poumons emphysémateux ont un aspect anémique que nous avons déjà signalé ; les modifications survenues dans la circulation pulmonaire rendent bien compte de cette décoloration des tissus. Dans la première période de la maladie, quand les lobules ne sont encore que distendus, les capillaires qui rampent sur leurs parois et leurs cloisons s'écartent et forment un réseau à mailles plus larges que dans l'état normal ; plus tard, à mesure que les ruptures se font dans les lobules, les vaisseaux eux-mêmes se rompent et disparaissent en partie ; il est facile de voir au microscope que la vascularisation est très-peu prononcée dans les parties où l'emphysème est très-développé.

Si l'emphysème lobaire est le résultat, non pas d'une violence mécanique, mais d'une dégénérescence des tissus, de quelle nature est cette dégénérescence ?

Rayney a trouvé que le tissu pulmonaire, dans les parties où il était atteint d'emphysème, était parsemé de matière grasse ; il en a conclu que ce dépôt graisseux est la cause des lésions de l'emphysème. Le Dr William est de la même opinion ; c'est, dit-il, une dégénérescence graisseuse qui produit la rupture et l'atrophie des cellules pulmonaires. Waters rejette cette manière de voir parce que le cas de Rainey a trait à un emphysème partiel, parce que, d'autre part, l'existence de cette dégénérescence n'a pas été confirmée par les travaux ultérieurs.

Le Dr Jenner rapporte la perte de l'élasticité du tissu pulmonaire à la dégénérescence fibreuse, subordonnée elle-même « à une exsudation de cette variété de lymphe qui exsude des capillaires quand ils sont le siége d'une congestion légère, mais longtemps prolongée. » Waters, à la suite des recherches qui lui sont personnelles, établit que la dégénérescence graisseuse ne se rencontre que dans un petit nombre de cas.

Il n'accepte pas davantage la dégénérescence fibreuse de Jenner, au moins dans ses rapports avec l'emphysème lobaire, puisqu'il n'y a pas de bronchite antérieure qui puisse entretenir cette congestion d'où résulte l'exsudation de la lymphe.

Les fibres élastiques dans les parties emphysémateuses, quand on les compare aux fibres élastiques des parties saines, ne présentent d'autres différences qu'un peu moins de régularité dans leurs contours et qu'une moindre tendance à s'enrouler par leurs extrémités libres.

Dans la pensée que la maladie pourrait être subordonnée à une affection qui, débutant dans les vaisseaux capillaires, entraverait la nutrition du tissu des poumons, il a minutieusement étudié l'état anatomique des vaisseaux pulmonaires depuis leurs troncs jusqu'à leurs terminaisons en plèvre. Dans quelques cas, il a trouvé de l'athérome dans les branches des artères pulmonaires jusque dans leurs dernières ramifications; l'aorte, dans ces observations, était également athéromateuse, de telle sorte, dit-il, que l'état des vaisseaux pulmonaires résultait d'une tendance générale à une dégénérescence artérielle et ne fournissait pas les caractères spécifiques de la lésion dans l'emphysème.

La caractéristique anatomique de l'emphysème constitutionnel n'est ni dans la muqueuse, ni dans les fibres élastiques, ni dans les vaisseaux capillaires des lobules ; il est possible que l'élasticité des fibres jaunes soit altérée, détruite même sans que le microscope puisse nous révéler une altération de structure; il peut se faire que les vaisseaux subissent des modifications qui entravent la nutrition des poumons et qu'il ne nous soit pas donné de les saisir ; nous voyons, dans cette maladie comme dans beaucoup d'autres, les modifications secondaires, mais les modifications premières nous échappent.

Bien que mes investigations, dit l'auteur, ne me mettent pas à même de dire quelle est la nature de la dégénérescence qui détermine la production de l'emphysème, je suis cependant convaincu que la maladie, dans ses formes graves, est de nature constitutionnelle, qu'un de ses caractères les plus importants et peut-être le premier degré, est une mauvaise nutrition du poumon à la suite de laquelle surviennent la dégénérescence de l'organe et les changements de structure que j'ai décrits.

C'est ainsi que Waters affirme une lésion qu'il ne voit pas ; elle doit exister, elle existe, la thérapeutique lui en fournit la preuve.

Pour élucider la nature de beaucoup de procès morbides, dit Waters, les notions fournies par l'anatomie pathologique seule sont souvent insuffisantes ; peut-être n'y a-t-il pas d'élément qui puisse, à cet égard, nous donner des renseignements plus utiles et plus certains que la manière dont la maladie est influencée par la médication. En mettant de côté les symptômes de la bronchite et de l'asthme qui

sont constamment associés à l'emphysème, les principaux moyens thérapeutiques qui s'adressent efficacement à l'emphysème sont présisément ceux qui sont utiles dans le traitement des affections qui s'accompagnent de dégénérescence des tissus, comme la maladie de Bright et la dégénérescence graisseuse du cœur.

En résumé, le développement considérable que la maladie acquiert souvent sans qu'elle ait été précédée d'une toux violente et longue; la fréquence avec laquelle elle attaque la totalité des deux poumons et le caractère uniforme des changements morbides observés dans toutes les portions de l'organe; la nature héréditaire de la maladie; la manière dont elle est heureusement influencée par certains médicaments qui sont reconnus utiles dans d'autres affections qui s'accompagnent de dégénérescence: tels sont les éléments de démonstration sur lesquels Waters se fonde pour admetre que l'emphysème lobulaire est une affection constitutionnelle.

Au point de vue de ses symptômes, de sa marche et de sa terminaison, l'emphysème apparaît sous deux aspects différents :

Il est des emphysémateux qui ne présentent, en dehors des signes physiques de leur affection, que de l'oppression, de la dyspnée et de la toux. Cet état, qui remonte souvent à leur enfance et qui serait plutôt une infirmité qu'une maladie, les conduit sans incommodité grave jusqu'à une vieillesse avancée.

Il en est d'autres chez lesquels la maladie prend une allure tout à fait différente : à l'occasion d'une bronchite qui s'accompagne rapidement d'une abondante sécrétion muco-purulente, avec une expectoration extrêmement difficile, la dyspnée et l'oppression s'accroissent; à chaque inspiration (et elles sont précipitées), la poitrine se soulève tout d'une pièce, mais sans éprouver d'ampliation appréciable; la toux est fréquente et faible, la voix presque éteinte. Le malade présente tous les signes d'une asphyxie croissante et d'un arrêt circulatoire prononcé; il se refroidit, tombe dans une indifférence et une torpeur assez considérables pour n'avoir qu'à demi la conscience de l'apnée. qui le force à des inspirations fréquemment répétées; rapidement il est envahi par un œdème, qui se généralise et présente, comme caractère particulier, une coloration bleuâtre ou violacée, qui, plus souvent limitée à la face et aux extrémités, peut cependant s'étendre à la surface entière du corps; enfin la mort survient assez lentement, d'habitude au milieu des symptômes d'une asphyxie toujours croissante. Au lieu de constater une simple infirmité plus incommode que dangereuse, on assiste à une formidable maladie.

Waters a bien vu et bien décrit ces deux apparences diverses de la maladie; il a eu le tort de conclure prématurément d'une différence de physionomie à une différence de nature. En effet, les symptômes et les signes, dans les deux cas, s'ils ne sont pas d'une égale violence. n'en sont pas moins du même ordre.

Il y a, des deux côtés, de l'oppression, de la dyspnée et de la toux, les mêmes signes physiques, des déformations thoraciques et des modifications analogues dans la sonorité du thorax, dans les mouvements, le rhythme et le bruit respiratoires.

Cette bronchite, dont Waters signale si bien les conséquences formidables, elle est fréquente dans l'emphysème lobaire, par le fait même de l'étendue de la lésion anatomique, qui la prépare et l'appelle ; mais elle survient aussi, quoique plus rarement, dans l'emphysème lobulaire. Ses caractères sont les mêmes dans les deux cas, et si sa gravité varie, cela s'explique facilement : la surface pulmonaire, qui fournit au sang les éléments nécessaires à son artérialisation, est beaucoup moins étendue quand l'emphysème est lobaire que lorsqu'il est lobulaire. Il est facile de comprendre que l'asphyxie sera plus facile dans le premier cas que dans le second. Or nous avons vu que la mort, dans le cours de ces bronchites, dépendait uniquement du défaut de l'hématose et des conséquences asphyxiques qui en résultent.

Cette bronchite, on n'est pas en droit de l'attribuer à la nature spéciale de l'emphysème, puisqu'elle est commune à ses deux formes anatomiques, et qu'on la retrouve avec des proportions réduites dans les emphysèmes les plus bénins. Les emphysémateux, qui sont des infirmes plutôt que des malades, ont toujours, ou au moins presque toujours, un peu de toux, un peu d'expectoration au réveil, et quelques râles sibilants dans les régions où siégent les dilatations vésiculaires.

La bronchite de l'emphysème lobaire n'est donc que l'extension et le développement de la bronchite de l'emphysème lobulaire ; elle ne peut donc justifier une différence de nature entre ces deux états.

Les complications du côté du cœur me paraissent se prêter aux mêmes considérations que les bronchites, et mener également à des conclusions contraires à celles que Waters voudrait en tirer. Dans tous les cas d'emphysème que j'ai observés, dit l'auteur anglais, j'ai toujours trouvé que le cœur était malade. Il oublie d'ajouter que cet organe peut être et est souvent atteint dans l'emphysème lobulaire. Il n'y a dans ces cas qu'une différence de degré dans l'hypertrophie et la dilatation de l'organe central de la circulation.

A propos de l'état du cœur dans l'emphysème, il me semble utile de redresser une erreur de Waters.

Que la dilatation et l'hypertrophie des ventricules soit consécutive à l'état du poumon qui, en déplaçant le cœur et en ne donnant au sang qu'un passage difficile et rétréci, force cet organe à un surcroît de travail, rien de mieux. Mais que des dépôts de nature diverse se fassent sous l'influence de l'emphysème, cela me paraît difficile à accepter, même en faisant, comme Waters, intervenir l'influence d'une mauvaise nutrition de l'organe.

L'auteur anglais me paraît avoir interverti les rôles de l'affection cardiaque et de l'emphysème, en subordonnant la première au second. Il me paraît plus naturel d'admettre que le cœur a été primitivement malade, et que ce n'est que consécutivement à la dyspnée cardiaque que l'emphysème s'est établi.

En résumé, les symptômes et les complications de l'emphysème pulmonaire ne me paraissent pas appuyer la distinction que Waters veut établir dans cette affection; je ne saurais voir dans l'emphysème lobaire et lobulaire deux maladies de nature différente; il n'y a là que deux degrés différents de la même maladie.

Les raisons que Waters emprunte à l'anatomie pathologique, pour étayer sa manière de voir, sont encore moins concluantes : il ne trouve, quoi qu'il fasse, d'autres différences entre les deux états anatomiques de l'emphysème lobaire et de l'emphysème lobulaire, qu'une différence dans le siége et l'étendue de la lésion.

Les déchirures plus nombreuses et plus étendues dans l'emphysème lobaire que dans l'emphysème lobulaire, quoique ce dernier soit constitué par des dilatations plus considérables que le premier, ne me paraissent pas un caractère suffisant pour en déduire qu'il n'y a dans un cas qu'une violence mécanique, tandis qu'il y aurait dans l'autre une lésion primitive du tissu, une dégénérescence. Cette dégénérescence, il faudrait la montrer, il ne suffit pas de l'affirmer; les assertions ne sont des preuves nulle part, moins en anatomie pathologique que partout ailleurs.

Je ne discuterai pas la preuve thérapeutique invoquée par Waters, s'il n'y attachait une très-haute importance. Cet axiome : *Naturam morborum ostendunt curationes*, renouvelé, rajeuni, investi d'une autorité nouvelle, ne me paraît nulle part moins justifié qu'ici. Le succès des toniques, du fer en particulier, dans l'emphysème lobaire, lui paraît prouver qu'il y a là une lésion primitive du tissu, parce que la même médication réussit dans les maladies de Bright et la dégénérescence graisseuse du cœur. Il rapproche, au nom de la thérapeutique, trois affections disparates et contre lesquelles la médecine est précisément à peu près impuissante.

Waters argue de la spontanéité et de l'hérédité de l'emphysème dans certains cas, pour en faire une espèce à part, une maladie constitutionnelle. On pourrait accepter la valeur de ces deux faits si l'emphysème lobaire était seul héréditaire et spontané. Mais il n'en est rien, loin de là : rien n'est si fréquent que de voir des emphysèmes héréditaires ou spontanés être et demeurer toujours lobulaires.

En résumé, l'idée de Waters ne me paraît pas justifiée :

Il ne me paraît pas vrai que l'emphysème puisse être, dans certains cas, constitutionnel et primitif. Il est plus raisonnable de s'en tenir à l'opinion de Laënnec, et d'admettre qu'il est toujours mécanique et constitutif à une maladie.

Néanmoins, c'est avoir rendu service à la science que d'avoir fixé davantage l'attention des médecins sur les conséquences possibles d'une maladie qu'on regarde trop souvent comme exempte de dangers. Tout en combattant les idées du savant auteur, je ne puis méconnaître que leur exagération même n'est pas sans profit. Si Waters s'était borné, au lieu d'affirmer deux espèces, et d'opposer une théorie à la théorie régnante, à constater qu'il survient de graves accidents dans le cours de l'emphysème, il est probable qu'on eût hésité à consacrer à son livre une si longue analyse, et à en faire l'objet exclusif d'une revue.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Régénération des os (*Sur la — et les résections sous-périostées*); par le professeur Sédillot, de Strasbourg. — La Société de médecine de Strasbourg, dans ses séances des 7 avril et 12 mars derniers, a reçu de M. Sédillot deux nouvelles communications sur la régénération des os et les résections sous-périostées. Le savant professeur de Strasbourg a exposé dans ces deux travaux les résultats de l'examen critique auquel il a soumis deux séries de pièces afférentes à la question, et provenant des expériences et opérations du professeur Heine (de Wurtembourg) et de M. le Dr Marmy.

Les pièces de la première série ont été invoquées à plusieurs reprises, à l'appui de la régénération des os et en faveur des résections sous-périostées. M. Sédillot conclut au contraire de son examen que les résultats obtenus par Heine ne sont pas de nature à inspirer beaucoup de confiance aux chirurgiens et qu'elles confirment le jugement qu'il a porté dans son *Traité de l'évidement*, sur la valeur des résections, appliquées à l'homme jusqu'à ce jour. Voici, en effet, comment M. Sédillot apprécie les résultats généraux qui ressortent pour lui des expériences dont il s'agit.

Les résections sous-périostées de Heine, répétées un grand nombre de fois sur des chiens, ne laissent aucun doute sur la possibilité d'obtenir, sur ces animaux, non-seulement du tissu osseux, mais de véritables os. Les irrégularités d'épaisseur, d'étendue, de contours, de saillie, de direction, ne sont pas assez considérables pour faire méconnaître les formes principales de l'os régénéré, et l'omoplate et le calcanéum, dans deux observations, en sont des exemples incontestables.

Les résections sous-périostées des os longs ont présenté des résultats moins satisfaisants. Au bras et à la cuisse, de nouveaux os se sont produits, mais avec de telles modifications dans la direction et la longueur des diaphyses, la forme des extrémités articulaires, que les usages du membre étaient nécessairement très-compromis, si ce n'est perdus. Dans la troisième observation, l'humérus, au bout de huit mois et quinze jours, n'avait pas acquis le quart de la longueur de l'humérus normal, ne s'articulait pas avec l'avant-bras, et touchait à peine à l'omoplate.

Dans une autre observation, l'humérus, après onze mois, n'avait pas la moitié de sa longueur. Dans d'autres expériences, les résultats étaient les suivants : Le fémur ne s'était pas reproduit au quatrième mois, et il était remplacé par trois fragments non encore réunis ; le fémur n'avait pas la moitié de sa longueur au quatrième jour, et ses extrémités étaient très-petites et irrégulières ; simples dépôts osseux en noyaux et en lamelles, à la suite de la résection du fémur, au huitième jour ; insuffisance des os pour le tibia et le péroné ; le fémur était courbé en demi-cercle, raccourci de plus de moitié et sans extrémités articulaires au bout de huit mois.

Une seule fois le fémur régénéré dépassait la moitié de la longueur normale de 15 millimètres, ce qui le laissait encore très-raccourci, et ses extrémités rudimentaires semblaient seulement, au onzième mois se dessiner nettement.

Ces résections, poursuit M. Sédillot, d'une insuffisance chirurgicale manifeste, conservent toute leur valeur au point de vue physiologique. Le périoste a reproduit l'os, on peut même dire des os, mais ces os étaient trop courts, trop irréguliers, trop incomplétement unis aux os voisins, pour être d'une grande utilité, et de pareils exemples ne sauraient être invoqués en faveur des résections de même nature pratiquées sur l'homme.

Heine, dans plusieurs de ses expériences, a répété que « les fonctions s'étaient rétablies. » Il ne faudrait pas se faire d'illusion sur la valeur de cette assertion. Chez les quadrupèdes, les usages d'un membre semblent assez faciles à recupérer, parce que en réalité l'animal s'appuie sur les trois autres et que la faiblesse et les défauts du membre affecté se trouvent dissimulés ; mais rien de pareil ne pourrait avoir lieu sur l'homme, et un fémur raccourci de moitié, mal articulé et incapable de servir même à la sustentation, ne présenterait aucun avantage.

La manière dont se sont produites les nouvelles ossifications confirme de tous points la théorie cellulaire et les transformations des cellules plasmatiques et médullaires en cellules osseuses. Ce sont au début des noyaux isolés déposés les uns à côté des autres, tantôt par petites masses irrégulières, tantôt par séries linéaires. Ces dépôts plus abondants dans le périoste, auquel ils sont généralement bornés

s'aperçoivent aussi parfois dans les intervalles musculaires. Ils se tassent, se rapprochent, se réunissent et finissent par représenter une sorte de diaphyse plus ou moins épaisse et résistante. Quant aux rudiments, souvent très-reconnaissables, des extrémités osseuses, M. Sédillot s'est demandé si elles se développent à la manière des véritables épiphyses, et par une sorte de cartilage intermédiaire, mais il n'a rien trouvé de semblable. Il insiste sur les différences qui séparent les opérations faites sur des animaux en parfaite santé d'opérations pratiquées sur l'homme, pour des affections ordinairement chroniques, toujours graves, et ayant entraîné des conditions anatomopathologiques plus ou moins profondes.

M. Sédillot est disposé à admettre, par suite de ses propres observations, qu'on pourra, en certains cas, tirer parti des changements morbides survenus ou provoqués dans l'appareil osseux, pour arriver à de meilleurs résultats cliniques; mais, ajoute-t-il, en attendant ce progrès, si l'on juge, d'après les expériences de Heine, les chances plus ou moins favorables des résections sous-périostées, on conserve peu d'espérance de succès, quand on voit toutes ces opérations aboutir à d'onéreux raccourcissements de l'humérus et du fémur, après plusieurs mois d'ossification. On est dès lors peu disposé à croire à la régénération complète de la diaphyse de l'humérus en quarante-cinq jours, sans changement de longueur, telle qu'elle a été annoncée par M. Larghi et défendue par quelques personnes amies du merveilleux, et certainement douées de la foi la plus robuste.

« Le Dr Larghi, ajoute M. Sédillot, a raconté cependant qu'après sa résection, le membre avait subi un raccourcissement énorme et que des tractions nouvelles répétées avaient suffi pour rétablir définitivement la longueur; nous avons eu recours au même moyen, et à des attelles dans quelques-unes de nos expériences pour prévenir le raccourcissement de l'os nouveau, et nous n'avons pas réussi.

L'âge, la race, la vitalité, exercent une influence considérable sur la régénération des os, et les deux plus belles pièces de la collection de Heine ont été fournies par le même animal.

Les résections articulaires conservées à Wurzbourg sont évidemment d'une haute importance pour la question dont nous nous occupons. Nous les trouvons pratiquées avec le plus grand soin dans tous les cas où l'humérus et le fémur ont été enlevés en totalité, et jamais les extrémités articulaires ne se sont régénérées. Nous avons bien signalé des rudiments de têtes osseuses, une sorte de bifurcation osseuse, en forme de condyle, mais ce n'étaient pas de véritables os, et les usages en étaient ou abolis ou insuffisants. Une seule fois, une extrémité articulaire s'est reformée, celle de l'omoplate; mais ce succès exceptionnel s'explique en partie par la présence de la tête humérale, et surtout par l'âge et la vitalité exceptionnelle de l'animal en

expérience, et on ne saurait en tirer aucune certitude pour la pathologie humaine.

«Quant aux régénérations des os de la tête à la suite de la trépanation et de tout autre mode de résection, toutes les expériences de Heine ont donné des résultats négatifs. Toutes les fois où la perte de substance atteignait quelques millimètres, la consolidation osseuse n'avait pas lieu. La question ne nous paraît pas cependant définitivement jugée. »

A la suite de cette communication, M. le professeur Michel a rappelé les cas publiés par MM. Larghi, Borelli, Clitky (de Saint-Pétersbourg), Demarquay et Giraldès, dans lesquels ces chirurgiens ont observé le retour des membres à leurs conditions normales, sans raccourcissement, ou ont constaté la reproduction osseuse par l'autopsie; et, s'appuyant sur ces faits, il regarde comme suffisamment démontrée la reproduction des os dans une certaine longueur à la suite de résections sous-périostées.

Toutefois, M. Michel reconnaît que, pour que cette reproduction puisse s'effectuer, il ne faut pas que la longueur de l'os enlevé soit trop considérable; il admet en conséquence une *limite de résection*. Tout comme aussi il admet que, dans certains cas, la reproduction osseuse peut ne pas s'oppérer sous l'influence de certaines circonstances individuelles qu'il serait difficile de toujours bien préciser. Quant au rôle de la dure-mère, M. Michel a cité une pièce conservée au musée d'anatomie pathologique de la Faculté de Strasbourg, provenant d'un homme chez lequel un éclat d'os de deux travers de doigt de large et d'une longueur de 8 centimètres a été enlevé; la dure-mère. qui se voit au fond de la perte de substance osseuse, est comme criblée de points osseux en voie de reproduction.

Les expériences poursuivies par M. Marmy, depuis plusieurs années, sont au nombre de 30, dont 24 ont été pratiquées sur des chiens et 6 sur des lapins. M. Sédillot résume à peu près comme suit ce qui en résulte :

1° Les expériences entreprises sur le périoste et sur les os donnent des résultats très-variables selon l'espèce, l'âge, et même selon la race des animaux ; ainsi le périoste chez le lapin est épais et peu adhérent et les os se régénèrent facilement, tandis que le chien présente des conditions moins favorables. Il faudrait donc chercher des termes de comparaison, pour la pathologie humaine, dans les espèces les plus élevées, et accorder moins d'importance aux résultats offerts par des pigeons, des lapins, des cabiais, des grenouilles et autres animaux d'un ordre inférieur.

L'influence de l'âge est également très-considérable. Pendant la période de développement l'activité cellulaire jouit de la plus grande énergie, puis se ralentit quand l'accroissement est devenu complet.

et s'arrête presque entièrement dans les dernières années de la vie. Les phénomènes observés pendant l'enfance ne sauraient donc être justement imputables à la vieillesse. La plus ou moins grande vitalité de la race agit de la même manière, et ces différences méritent d'être prises en sérieuse considération.

2o Insuccès habituel des résections sous-périostées des diaphyses osseuses au point de vue de la régénération d'un nouvel os : sur 12 résections sous-périostées, on compterait 1 *succès complet* sur un lapin, 1 *succès presque complet* sur un jeune chien, et 10 *insuccès*. Ces résultats ne confirment pas ceux de Heine. Ce dernier opérait sur l'humérus et le fémur enlevés en totalité, tandis que M. Marmy s'est borné à reséquer des portions de radius, de cubitus et de tibia, dans leur diaphyse, et semblait réunir de plus grandes probabilités de réussite. La durée de l'expérience ne saurait être la principale cause de ces différences ; la question du temps nécessaire à de nouvelles ossifications reste soumise à des conditions assez complexes. Chez l'homme, une fracture simple exige un ou deux mois, selon l'âge, pour sa complète consolidation, et une fracture compliquée de plaie, avec suppuration du foyer, de trois à quatre mois à une année ; mais ce ne sont là que des données approximatives.

3o Insuccès habituels, quoique moins nombreux, des régénérations osseuses, à la suite des résections diaphysaires partielles, sans conservation du périoste.

Contradictoirement à l'opinion générale et au plus grand nombre de faits observés par les expérimentateurs, les résections non périostées de M. Marmy ont donné plus de succès que les résections sous-périostées. Les succès furent dans la proportion de moitié pour les résections non périostées, et de 2 sur 12 pour les résections avec conservation du périoste. Toutes expériences répétées sur les mêmes animaux et par conséquent comparables sous ce rapport. Ici, l'importance de l'espèce se dégage très-clairement. Dans les deux expériences qui ont été pratiquées sur les lapins, on obtint deux succès, et la régénération de l'os avait eu lieu en conservant ou en sacrifiant le périoste, quoique dans ce dernier cas la réparation de ce dernier os fût un peu moins régulière.

4o Dans toutes les résections partielles des diaphyses du radius, du cubitus et du tibia, l'os congénère s'est ordinairement courbé ou fracturé, pour contribuer au rétablissement des usages du membre, soit par un cal commun aux extrémités reséquées, soit en aidant au rapprochement de ces extrémités. Si la régénération osseuse manquait plus ou moins complétement, l'os conservé doublait ou triplait même de volume pour remplacer l'os enlevé. Il y a là une tendance des plus remarquables au rétablissement de la fonction par des voies diverses dans la forme, mais communes dans leur but.

5o Insuccès constant de toutes les tentatives de reproduction d'un

nouvel os, par des lambeaux périostés détournés de leur situation primitive, avec ou sans section de leur pédicule. Cinq expériences ont complétement échoué, et les lambeaux examinés au 23e, 44e, 54e, 70e, 83e jour, n'offraient aucune trace d'ossification. Dans une sixième expérience, il n'en fut pas de même : le lambeau périosté, muni d'un pédoncule et enroulé autour d'un tendon voisin, était devenu résistant le 16e jour, et une épingle enfoncée dans son épaisseur y avait rencontré du tissu osseux au 32e jour. La dureté semblait encore augmentée le 83e jour, mais, 22 jours plus tard, le lambeau, étudié avec soin, avait perdu son ossification passagère. Dans une autre expérience, le lambeau ne s'était pas ossifié le 22e jour, mais une petite exostose s'était produite à l'insertion du pédicule périosté.

Faut-il conclure de là que tous les essais d'ostéoplastie par des lambeaux détachés du périoste resteront frappés de stérilité ? Nous ne saurions, dit M. Sédillot, pas soutenir une opinion plus favorable, mais il y aurait peut-être une distinction à établir selon que ces lambeaux sont placés dans des points où n'existe pas normalement de tissu osseux, ou dans ceux où il s'en rencontre. Dans le premier cas, l'ossification, constituant un état étranger aux lois de l'organisation, tendrait à disparaître, tandis que dans le second, l'ossification produite pourrait persister.

6o Succès constants de tous les évidements osseux sous-périostés, alors même que l'on a seulement conservé la moitié ou le tiers de la circonférence des diaphyses, avec rugination du canal médullaire. Les plus voisines surfaces osseuses, doublées de leur périoste normal, réparent et reforment les os, et ouvrent des voies véritablement nouvelles et d'une heureuse efficacité à la chirurgie. Les résultats obtenus par M. Marmy sont entièrement conformes à ceux que M. Sédillot a déjà publiés.

7o Insuccès complet, au deuxième mois, de la résection sous-périostée partielle de la voûte palatine. Nous ne concluons pas de ce fait, dit M. Sédillot, et d'une expérience négative semblable, dont nous avons rapporté l'histoire, que toute réussite est impossible et qu'aucune régénération osseuse ne peut s'accomplir ultérieurement ; c'est une question à discuter. Nous nous bornons à cette considération que l'expérience de M. Marmy et la mienne montrent le peu de valeur de l'affirmation de quelques chirurgiens qui ont annoncé que la régénération osseuse de la voûte palatine en un temps beaucoup plus court, à la suite de pertes de substance comblées par des lambeaux périostés. Une simple assertion de succès en présence de pareils faits négatifs reste nulle et non avenue.

8o La dure-mère est susceptible, dans certains cas de trépanation, de fournir des ossifications réparatrices, alors que le périoste n'a pas donné d'ossification.

En résumé, M. Sédillot conclut en ces termes : Les expériences de

M. Marmy, comme celles de Heine, montrent le peu de confiance que doivent inspirer aux chirurgiens les résections sous-périostées, appliquées à la physiologie. L'ostéoplastie périostée ne paraît pas plus favorable, malgré les réserves que nous avons établies en sa faveur. L'évidement sous-périosté a seul réalisé les avantages qui lui avaient été attribués et cliniquement reconnus (*Gazette médicale de Strasbourg*, nos 5 et 6, 1864.)

Pustule syphilitique primitive (*Sur la présence de cellules contractiles dans le pus de la*), par le Dr SZABADFÖLDY, à Pesth. — Un étudiant en médecine se présenta récemment à M. Szabadföldy, portant sur le gland deux petites pustules qui s'étaient développées depuis quelques heures seulement et que de fortes présomptions le portaient à croire d'origine syphilitique. Les pustules étaient entourées d'une aréole vivement injectée; leur contenu paraissait transparent, et elles causaient au malade une vive démangeaison. L'auteur évacua le contenu de l'une d'elles à l'aide d'une ponction faite avec une aiguille lancéolée fine; il l'examina au microscope avec un grossissement de 300 à 350 diamètres. Il le trouva composé, pour un tiers environ, de cellules soit arrondies, soit munies de divers prolongements. Ces dernières changeaient manifestement de forme sous l'œil de l'observateur; d'arrondies elles devenaient ovalaires, et leurs appendices paraissaient et disparaissaient successivement. Chez quelques-unes, ils devenaient tellement nombreux, que l'on eût pu croire que c'étaient des cellules ciliées; ainsi on voyait sur l'une des faces de la cellule jusqu'à 5 et même 8 prolongements analogues à des cils. Plusieurs cellules étaient très-analogues aux cellules fusiformes que l'on rencontre souvent dans les tumeurs cancéreuses; elles étaient seulement plus volumineuses et leurs contours étaient plus pâles. A côté de ces éléments, on en voyait encore qui reproduisaient exactement l'aspect des cellules volumineuses et à prolongements multiples, qui entrent aussi dans la composition de certaines tumeurs cancéreuses. C'est surtout dans ces cellules que l'on observait les changements de forme les plus remarquables; en outre, le contenu d'un grand nombre de cellules présentait un mouvement moléculaire des plus nets.

Les mouvements observés dans ces divers éléments se ralentirent au bout de trois ou quatre minutes. L'addition d'une goutte d'acide acétique les fit cesser complétement et fit disparaître tous les prolongements. L'auteur examina ensuite la gouttelette de liquide qui était restée dans la pustule; il n'y trouva que des globules de pus. Le liquide évacué de la seconde pustule présenta un contenu analogue à celui obtenu par la première ponction; les divers caractères décrits y étaient cependant moins accusés.

On ne fit aucun traitement, et aux deux pustules succéda un chancre franchement caractérisé; le liquide qu'il sécrétait ne contenait que les éléments ordinaires.

L'auteur n'a eu qu'une seule fois l'occasion de faire une observation du même genre sur du pus provenant d'un chancre uréthral. (*Archiv für pathologische Anatomie*, t. XXIX, liv. 3 et 4; 1864.)

Pouls veineux (*Sur un cas remarquable de*), par M. le Dr A. Geigel. — Chez une femme âgée de 63 ans, atteinte d'une affection cardiaque (hypertrophie du cœur, souffle systolique ayant son maximum au point d'insertion du sixième cartilage costal sur le sternum: insuffisance de la valvule tricuspide), M. Geigel a constaté, à part un pouls veineux extrêmement marqué des jugulaires internes, un phénomène qui ne peut guère être rattaché qu'à un pouls veineux de la veine cave inférieure. La paroi abdominale étant très-relâchée, il était facile de procéder à une palpation exacte des organes abdominaux. On constatait ainsi que le foie était extrêmement volumineux, le bord inférieur du lobe droit s'étendant depuis le nombril jusqu'auprès de la crête iliaque, et que ce bord était soulevé par des pulsations manifestes. Lorsque la malade était couchée sur le côté gauche, ce soulèvement était même visible. En appliquant le stéthoscope à ce niveau, on n'entendait aucun bruit anormal; cette circonstance devait déjà faire penser que les pulsations n'étaient pas dues à un anévrysme de l'aorte. Les tracés obtenus à l'aide du sphygmographe levèrent tous les doutes à cet égard; ils révélèrent en effet des caractères identiques pour le pouls de la jugulaire et pour les pulsations abdominales, caractères propres au pouls veineux, ainsi qu'il résulte des recherches récentes de M. Bamberger. Le plus saillant de ces caractères, c'est le dicrotisme systolique (c'est-à-dire coïncidant avec la systole ventriculaire), tandis que, comme on sait, le dicrotisme normal des artères coïncide avec la diastole ventriculaire. Ce caractère est en effet très-évident sur les tracés que M. Geigel a joints à son travail et auxquels il a ajouté le tracé de l'artère cruraie, qui présente le dicrotisme diastolique habituel. (*Wuerzburger medicinische Zeitschrift*, t. V, liv. v et vi.)

Le phénomène indiqué par M. Geigel avait été observé et décrit par Kreysig en 1815, et récemment par M. Seidel (*Deutsche Klinik*, 1863, nos 1-4). Nous en rapprocherons un fait dans lequel des pulsations analogues paraissent s'être produites dans l'épaisseur même du foie, par le système des veines sus-hépatiques. Voici la traduction de la note relative à ce fait, insérée dans l'*Aerztlicher Bericht aus dem Allgemeinen Krankenhause zu Wien*, vom Jahre, 1859.

Il s'agit d'une femme âgée de 37 ans, atteinte d'insuffisance mitrale, avec rétrécissement; d'insuffisance de la valvule tricuspide, et d'endocardite qui entraîna à sa suite une insuffisance aortique; anasarque, cyanose considérable; pouls filiforme, très-irrégulier. A chaque systole ventriculaire, les jugulaires se gonflaient; le foie, très-volumineux, était animé de pulsations également isochrones à la systole des

ventricules. Ce signe persista jusqu'à la mort de la malade, qui arriva cinq mois après son entrée ; dans les derniers jours, le foie devint très-sensible, et la peau prit une légère teinte ictérique.

L'autopsie permit de constater les lésions du cœur indiquées plus haut. Le lobe droit du foie était très-volumineux, sa surface un peu granuleuse ; sa coupe avait l'aspect de la noix muscade. Le lobe gauche était revenu sur lui-même ; çà et là le parenchyme hépatique était emprisonné par des traînées fibreuses ; toutes les veines sus-hépatiques étaient le siége d'une dilatation remarquable.

Le symptôme des pulsations dans le foie, qui n'a pas été, que nous sachions, signalé jusqu'ici, s'explique facilement par le reflux du sang à travers l'orifice auriculo-ventriculaire droit, etc., à chaque contraction ventriculaire. Il est d'ailleurs facile de comprendre comment les lésions des valvules gauches pouvaient concourir à produire cette exagération du pouls veineux.

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Eaux minérales. — Polypes du conduit auditif. — Traitement de la coqueluche. — Expectation dans le traitement de la pneumonie des enfants. — Accouchements provoqués.

Séance du 27 septembre. M. Scoutetten donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *Recherches sur les eaux minérales, et spécialement sur la cause de leurs propriétés actives.* — Il cherche à établir d'abord que la composition chimique des eaux minérales ne suffit pas pour expliquer leur action thérapeutique. Il y a donc quelque chose en dehors de la minéralisation qui agit sur l'organisme et qui communique aux eaux leurs propriétés médicales. Considérant que l'effet le plus remarquable des eaux minérales est de produire une excitation qui s'élève assez souvent jusqu'à l'état fébrile, M. Scoutetten s'est demandé si l'électricité ne jouerait pas un rôle dans ces propriétés physiologiques des eaux. Par de nombreuses expériences faites avec le galvanomètre de Nobili, il a reconnu que les eaux minérales sont négatives, tandis que les eaux aérées des lacs et des rivières sont positives.

En contact avec le corps de l'homme, toutes les eaux déterminent un courant qui part constamment du liquide pour traverser le corps. Ainsi, toutes les eaux, minérales ou non, sont négatives par rapport au corps qui y est plongé ; mais l'intensité du courant varie considérablement selon la nature de l'eau : ainsi celle des rivières donne un courant qui ne fait dévier l'aiguille du galvanomètre que de 12 à 20 degrés ; les eaux minérales artificielles donnent de 30 à 40 degrés et les eaux minérales froides à la source, 70, 80 et même 90 degrés ; ce sont les eaux sulfureuses qui déterminent les courants les plus énergiques et les plus durables.

M. Scoutetten examine les modifications que l'eau sidérale subit en traversant la croûte terrestre dans le double trajet qu'elle suit de la surface aux couches profondes et des couches profondes au point d'émergence des sources. L'eau, dans ces conditions, devient un foyer de combinaisons incessantes, d'actions et de réactions chimiques, ainsi que de manifestations électriques. C'est un liquide qui se meut, s'agite, se compose, se décompose, en un mot, c'est un *liquide vivant*. Les faits semblent se réunir, en outre, pour indiquer que l'eau, soumise pendant longtemps aux courants électro-magnétiques qui parcourent sans cesse la terre, et aux effets électriques déterminés par les actions chimiques, finit par éprouver une modification allotropique qui lui donne l'activité exceptionnelle que l'expérience constate. Cet état allotropique dure peu : il faiblit peu de temps après que l'eau est sortie de sa source, il disparait au bout de trois jours dans les eaux les plus actives.

Quoiqu'il soit exact que les principes minéralisateurs ne jouent qu'un rôle secondaire, cependant ils exercent une action évidente lorsqu'ils sont en quantité suffisante pour modifier l'organisme ; ils peuvent encore par leur contact avec la peau produire une stimulation qui se traduit par des éruptions.

D'après ces considérations, on doit admettre que les eaux minérales peuvent produire trois actions :

1º L'action dynamique, commune à toutes les eaux, quelle que soit leur composition chimique ;

2º L'action médicamenteuse, variable selon la nature des éléments minéralisateurs ;

3º L'action topique, déterminée par la stimulation produite à la peau et provoquant des éruptions diverses.

L'action dynamique résultant des effets électriques produits au contact de l'eau avec le corps, provoque l'excitation thermale ; l'action médicamenteuse détermine des effets en rapport avec la nature du médicament. Quant à l'action topique, elle varie dans ses manifestations selon la composition chimique de l'eau, le mode d'administration et la durée du bain.

— M. Briquet, au nom d'une commission dont il fait partie avec

MM. Louis et Barth, donne lecture d'un rapport sur un mémoire de M. Gintrac, lu à l'Académie, le 21 juillet 1863, et intitulé : *Note sur la contagion de la fièvre typhoïde.* Le rapport de M. Briquet comprend, en premier lieu, des considérations générales sur les maladies contagieuses, et en outre une simple analyse du travail de M. Gintrac. La commission propose d'adresser des remerciments à l'auteur. Adopté.

[illegible]. — M. Roger lit une série de rapports sur des remèdes secrets ou nouveaux. Les conclusions négatives de ces rapports sont mises aux voix et adoptées.

— M. Bonnafond lit deux observations de polypes fibreux du conduit auditif externe, qui étaient insérés sur la membrane du tympan conservée intacte. Des cautérisations avaient été faites infructueusement. La ligature avec un fil de soie par le procédé de M. Bonnafond avait été également insuffisante. Un procédé plus expéditif a été employé. Une anse de fil de platine a été passée autour du pédicule pendant que le polype était attiré avec une pince à griffes. Le fil a été serré à l'aide d'un serre-nœud [illegible] sur lequel le fil s'enroule autour d'une vis. Les deux opérations ont été couronnées de succès.

A la fin de ce travail, M. Bonnafond attire l'attention sur les sensations éprouvées par les malades quand on touche avec un instrument, ou quand on cautérise la membrane du tympan. Dans le premier cas, les phénomènes sympathiques relevés se passent du côté de l'œil et de la glande lacrymale ; dans le second cas, il [illegible] des picotements à la base de la langue et de la salivation légère.

— M. le Dr Commenge lit un mémoire *sur le traitement de la coqueluche par les substances volatiles provenant des matières ayant servi à l'épuration du gaz d'éclairage.* Voici les conclusions de ce travail :

1° Le traitement de la coqueluche par la respiration des vapeurs qui se dégagent des matières ayant servi à l'épuration du gaz donne les meilleurs résultats ;

2° Chez la grande majorité des malades, la guérison est le résultat ordinaire de ce traitement, même dans les cas où ont échoué les médications réputées les plus efficaces ;

3° La guérison se produit sous l'influence de ce traitement à toutes les périodes de la maladie ;

4° Elle se produit aussi quel que soit l'âge des enfants malades ;

5° Lorsque la guérison ne se produit pas, on observe presque toujours une grande amélioration dans la plupart des symptômes pénibles de l'affection ;

6° Le nombre des séances dans la salle d'épuration nécessaire pour produire la guérison varie suivant les individus ; mais, en général, il doit être de douze : chaque séance doit avoir deux heures de durée ;

7° Il n'y a pas danger pour les malades, quel que soit leur âge ;

à les soumettre aux inhalations des vapeurs se dégageant des matières ayant servi à l'épuration du gaz.

Séance du 12 octobre. M. Blache, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Grisolle et Trousseau, lit un rapport sur un mémoire de M. Barthez, ayant pour titre : *Des résultats obtenus par l'expectation dans le traitement de la pneumonie des enfants.*

Dans une première partie de son rapport, M. Blache fait l'histoire critique de l'expectation en général, et en particulier de l'expectation dans le traitement de la pneumonie. Voici en quels termes il résume les longues considérations historiques et critiques dans lesquelles il est entré sur ce sujet :

Je crois qu'on essayera vainement de substituer l'expectation dans tous les cas aux médications actives. La révolution contre l'ancien traitement de la pneumonie ne sera pas aussi radicale que pouvaient le faire supposer le bruit qu'elle a fait, le nombre et la valeur des hommes qui y ont travaillé. Du reste elle est encore très-incomplète, parce que les statisticiens n'ont pas poussé assez loin l'analyse pathologique dans leurs observations. Quand on veut comparer deux méthodes de traitement, il est indispensable de les appliquer à des cas de même nature et placés autant que possible dans des conditions identiques. Il est évident, en effet, que la statistique en pathologie ne peut donner des résultats de quelque valeur que si elle repose sur des faits parfaitement définis. Un chiffre ne peut pas embrasser des états pathologiques multiples ou dissemblables ; il ne s'adapte réellement d'une manière à peu près satisfaisante qu'à des unités morbides irréductibles. Or la pneumonie, mot par lequel on désigne d'une manière générale tous les états pathologiques du poumon, mais par lequel nous n'entendons désigner ici que l'inflammation vraie du parenchyme pulmonaire, la pneumonie ainsi comprise n'est point une unité pathologique irréductible. Elle se divise et se subdivise en espèces, en formes, en variétés. Les constitutions saisonnières, les épidémies, modifient sa manière d'être, et chaque individu, par sa constitution, son tempérament, son idiosyncrasie en un mot, lui imprime une physionomie spéciale. En pathologie, on peut disserter sur la pneumonie comme entité morbide ; mais en pratique, le type disparaît, et au lieu d'une pneumonie abstraite, on a des pneumonies et surtout des pneumoniques.

Entre tous les cas, que de différences! Voici, par exemple, une pneumonie à évolution si rapide, à symptômes si effacés, si éphémères, qu'elle ne laisse pas au médecin, comme le dit Bordeu, le temps de placer une saignée. Par contre, en voici une autre sursaturée d'éléments inflammatoires, dont la fièvre véhémente, l'atroce point de côté, l'insupportable angoisse respiratoire, réclament impérieusement une saignée copieuse ou des saignées coup sur coup.

Parlerai-je aussi de ces pneumonies malignes avec prédominance d'ataxie et d'adynamie, des pneumonies fébri-phlegmasiques qui parcourent tous les degrés de l'échelle morbide qui sépare l'inflammation des pyrexies; de celles qui se rattachent à des états pathologiques antérieurs et éloignés ; de celles qui sont sous la dépendance d'une influence diathésique évidente ou cachée; de celles qui sont provoquées par les profondes modifications qu'une hygiène déplorable imprime à l'organisme, etc. ? Quand on se met à considérer toutes ces diversités d'une même maladie, on s'étonne de voir des praticiens adopter dans tous les cas une méthode unique de curation.

Le travail de M. Barthez, poursuit M. le rapporteur, se distingue de ceux dont il vient d'être question par une méthode d'observation plus rigoureuse, et par une analyse plus médicale de toutes les nuances pathologiques que présente la pneumonie.

L'auteur rapporte que depuis sept ans à peu près il a eu à traiter dans son service 212 enfants atteints de pneumonie franche, et que sur ce nombre il a eu seulement deux cas de mort par le fait de la maladie, qui occupait alors les deux poumons. Dans presque la moitié des cas, on n'a fait subir aux malades aucune espèce de traitement ; pour bon nombre d'autres, la médication employée a été presque insignifiante ; enfin, un sixième à peine a été soumis à un traitement de quelque activité. Ne peut-on pas légitimement en conclure que la pneumonie des enfants est une maladie bénigne, au moins dans la ville de Paris? Une seule réserve est à faire pour la pneumonie double, qui s'est terminée par la mort dans la proportion de deux fois sur treize.

Les observations soumises à l'Académie n'ont trait qu'à des enfants âgés de 2 à 15 ans. Ce sont des hépatisations lobaires primitives connues sous le nom de *pneumonie franche.* L'auteur a eu soin d'en éliminer les pneumonies lobulaires ou généralisées, les pneumonies pseudo-lobaires, broncho-pneumonies, pneumonies catarrhales; il a également laissé de côté les congestions lobaires qui surviennent pendant le cours des fièvres graves, et les hépatisations lobaires secondaires, c'est-à-dire qui se produisent dans le cours d'une maladie bien déterminée, et notamment de la tuberculisation. M. Barthez va plus loin, et il se demande si l'hépatisation lobaire primitive ainsi limitée a une origine unique, ou bien si elle est l'expression de plusieurs états pathologiques plus ou moins bien nettement définis. Il pense que la phlegmasie des organes est la conséquence d'états morbides généraux préexistants, et qu'elle emprunte d'habitude à ces causes diverses une physionomie qui peut servir à révéler son origine.

Bien que cela soit moins évident et moins connu pour l'hépatisation lobaire que pour d'autres phlegmasies, ajoute M. Barthez, je puis rappeler que plusieurs praticiens se sont efforcés de séparer des

pneumonies franches ou inflammatoires celles qui peuvent être attri-buées au rhumatisme, ou bien celles qui s'accompagnent d'un éta typhoïde ou bilieux; celles encore qui compliquent la fièvre synoque J'y joindrais même volontiers une pneumonie plus lente que les tres dans sa marche, et que je rattacherais à la scrofule.

Nous partageons, dit M. le rapporteur, la manière de v M. Barthez; toutefois nous ne sommes pas du même avis que quand ils s'agit de la curabilité de ces diverses espèces, confon par beaucoup de médecins sous le nom de *pneumonie franche*. S doute elles se terminent en général par la guérison, mais pour toutes cette guérison est-elle radicale ? Quelles différences dans leur marche dans leur durée, et surtout dans leur pronostic, sinon immédiat, moins éloigné.

M. Blache expose ensuite les résultats auxquels M. Barthez est ar-rivé relativement à la marche de la pneumonie franche des enfants abandonnée à elle-même, et les conclusions de son mémoire (voir tome XIX de la v^e série des *Archives*, p. 615-618); puis il expr le regret que M. Barthez n'ait pas parlé des contro-stimulants et saignée, et de leurs effets curatifs dans le traitement de la pneum franche. « Il me semble, dit-il, bien établi, par ce qu'on peut voir les jours, que les émissions sanguines sont très-utiles au début d pneumonie, et qu'associées au tartre stibié, elles constituent une dication qu'on peut graduer, approprier à tous les cas, et dont praticiens n'auront qu'à se féliciter. Je ne nie pas d'ailleurs que pectation soit indiquée dans quelques cas, chez les enfants sur bien plus que chez les adultes. »

Comme conclusion, la commission propose d'adresser des reme-ments à M. Barthez et de renvoyer son mémoire au comité de pu cation.

— M. Bouvier voudrait qu'il fût bien entendu que les remarques M. Barthez ne s'appliquent qu'aux enfants observés par lui à l'hôp Sainte-Eugénie. A l'hôpital, en effet, on a affaire à des enfants ché débilités par une mauvaise hygiène, et qui supporteraient mal les s gnées. Il en est tout autrement des enfants de la classe riche ou a

M. Blache accepte volontiers la distinction établie par M. Bouvier

Les conclusions du rapport sont mises aux voix et adoptées.

— M. Koeberlé communique la relation d'une nouvelle opéra d'ovariotomie qu'il a pratiquée avec succès il y a un mois.

Séance du 18 octobre. M. Gosselin donne lecture d'un rapport deux observations communiquées à l'Académie par M. le Dr Legou professeur de clinique chirurgicale au Val-de-Grâce :

L'une d'exostose de la fosse nasale gauche, enlevée au moyen de résection temporaire. (Commissaires, MM. Larrey, Huguier et G selin.

L'autre d'anévrysme traumatique de l'artère ophthalmique ; traité avec succès par la ligature des artères carotide primitive et carotide externe. (Commissaires, MM. Nélaton, Larrey et Gosselin.)

A propos du premier fait, M. le rapporteur approuve M. Legouest d'avoir appliqué ce principe, tout nouveau en médecine opératoire, de déplacer par une résection incomplète et provisoire une partie du squelette, et d'ouvrir ainsi une voie suffisante pour la sortie de la tumeur, sans trop mutiler la face. Rapproché de l'exemple montré par M. Huguier et des deux que M. Bœckel a fait connaître dans sa traduction du *Traité des résections*, de Heyfelder, ce fait, ajoute M. Gosselin, est de nature à engager les chirurgiens à adopter cette opération préliminaire, de préférence à toute autre, dans les cas où il est nécessaire d'ouvrir une large porte de sortie à des tumeurs développées dans les fosses nasales et leurs dépendances.

Le second fait est relatif à un anévrysme traumatique de l'orbite, qui s'était développé à la suite d'une chute sur la tête, d'un lieu élevé, et qui s'accompagnait d'exophthalmie et de paralysie de la sixième paire. Ayant à choisir entre la compression digitale, l'injection de perchlorure de fer, et la ligature de l'une ou de deux des carotides, M. Legouest, après avoir eu recours sans succès à la compression, a pratiqué la ligature de la carotide primitive et secondairement de la carotide externe. Les suites de cette double opération ont été heureuses.

Après avoir discuté et admis, en définitive, les motifs d'après lesquels M. Legouest s'est déterminé dans le choix de cette opération, M. le rapporteur termine ainsi :

La commission, en raison de l'intérêt tout particulier que présentent les deux observations de M. Legouest et des commentaires importants dont il les a accompagnés, propose :

1° D'adresser des remercîments à l'auteur ;

2° De renvoyer ses travaux au comité de publication.

Ces conclusions sont mises aux voix et adoptées sans discussion.

— M. Verrier lit une note *sur l'emploi d'un moyen mixte à mettre en usage chez les primipares pour provoquer prématurément l'accouchement.*

L'auteur résume cette note dans les conclusions suivantes :

1° La douche, administrée avec prudence, ramollit et dilate peu à peu le segment inférieur de l'utérus.

2° Elle est véritablement le traitement le moins désagréable aux femmes ; facile à graduer, à diriger à la volonté de l'accoucheur, elle peut servir de traitement préparatoire.

3° L'emploi de deux, trois ou quatre douches d'eau tiède, administrées avec toute la prudence possible, ne peut causer aucune lésion aux organes génitaux, aux membranes ni au fœtus ; et, pour mieux assurer l'innocuité de la douche, je la propose seulement chez les primipares, pour aider à la dilatation si souvent difficile du col

utérin, afin d'introduire dans ce col un peu dilaté le dilatateur de M. Tarnier ou l'éponge préparée.

4° L'usage du spéculum pour le placement du dilatateur a pour avantages la sûreté du coup d'œil, l'absence de tâtonnements, et par suite, de douleur.

5° En remplaçant le conducteur courbe par un mandrin droit terminé par une olive, ou en plaçant une boule fraisée au fond du tube, on évite de perforer l'ampoule du dilatateur ou les membranes de l'œuf. Par ce même moyen, l'extrémité de l'instrument est réduite à un très-petit volume, et pénètre plus facilement dans un col non dilaté.

Ce même mandrin pourra être courbe dans le cas où l'accoucheur ne voudrait pas se servir de spéculum.

6° Enfin le robinet serait remplacé avec avantage par une simple ligature qu'on appliquerait après avoir injecté l'eau dans l'ampoule.

II. Académie des sciences.

Bactéries. — Piqûres de scorpion. — Oïdium Tuckeri. — Verts arsenicaux.

Séance du 19 septembre. M. Morin présente, au nom de l'auteur, une note qui lui a été adressée de Sienne par M. Tigri. Cette note, qui est écrite en italien, a pour titre *Considérations sur les infusoires du genre* BACTERIUM, *présentées à l'occasion des observations de MM. Jaillard et Leplat.*

« Dans un ensemble d'études sur la question du parasitisme, j'avais été conduit, dit M. Tigri, à faire deux groupes distincts des cryptogames parasites, selon qu'ils vivent sur des parties mortes ou qu'ils se développent sur des parties vivantes; quand j'en suis venu à m'occuper, au même point de vue, des infusoires, j'ai senti qu'une semblable distinction n'était pas moins indispensable; en conséquence, j'ai eu grand soin de ne pas confondre, dans mes observations sur ces petits êtres, ceux qui se manifestent dans une des phases de la décomposition des matières organiques et dont l'existence est ainsi nécessairement bornée à la durée de cette phase, et ceux qui s'alimentant aux dépens de sucs préparés physiologiquement dans l'organisme animal, peuvent y vivre et s'y reproduire indéfiniment. MM. Leplat et Jaillard, faute d'avoir eu égard à cette différence si importante de conditions, ont cru à tort que leurs observations donnaient un démenti aux faits avancés par M. Davaine, par M. Signol et par moi. Elles ne prouvent absolument rien que ce qui était déjà admis, que ce qui est évident par soi-même, savoir : que des êtres organisés ne peuvent vivre dans un milieu où manquent les éléments nécessaires à la conservation de leur mode particulier d'existence.

Les deux expérimentateurs ont introduit dans l'organisme d'un animal vivant des bactéries prises sur des substances animales en putréfaction. Je ne doute point qu'il n'y ait dans ce putrilage des infusoires rapportabbles au genre *bacterium* d'Ehremberg, mais ce ne sont pas là les bactéries que M. Davaine et M. Signol ont observées dans le sang d'animaux domestiques atteints de certaines maladies, ce ne sont pas celles que j'ai trouvées dans le sang d'hommes morts de fièvre typhoïde. »

Séance du 26 septembre. M. Guyon communique une note *sur le danger, pour l'homme, de la piqûre du grand scorpion du nord de l'Afrique* ou (*androctonus funestus*). L'auteur a réuni dans ce travail les principaux cas de mort dont il a eu connaissance pendant un séjour qu'il a fait en Algérie. Ces cas sont au nombre de 11 et ont pour sujets 4 hommes, dont 3 adolescents, 4 jeunes femmes et 3 enfants du sexe masculin. Il ressort de ces faits :

1° Que les enfants, à raison sans doute de leur taille plus petite que celle des adultes, et sans doute aussi à raison de leur sensibilité plus grande que celle des derniers, sont ceux qui offrent le plus de cas de mort, et qu'après eux viennent les femmes, qui s'en rapprochent généralement sous ces deux rapports;

2° Que, parmi les adultes, ceux qui offrent le plus de cas de mort sont ceux piqués à la tête, cas dans lequel la mort peut être considéré ecomme non produite par une action générale du venin ou poison, mais par une extension au cerveau de la tuméfaction locale à laquelle la piqûre donne généralement lieu.

— M. Sédillot communique un travail *sur l'influence des fonctions sur la structure et la forme des organes.* Les faits dont l'auteur s'occupe sont surtout relatifs aux résections osseuses; il les résume en disant que la matière osseuse semble proportionnelle aux effets à supporter, et qu'il suffit d'enlever une certaine longueur de l'un des os de l'avant-bras ou de la jambe pour que l'os conservé s'hypertrophie, et acquière, au bout de peu de temps, un accroissement de volume égal à celui de l'os reséqué.

— M. Scoutetten lit un mémoire *sur l'action des eaux minérales.*

Séance du 3 octobre. M. Arentzen écrit de Copenhague que dans le cours de ses recherches sur le traitement des maladies des yeux il a été amené à reconnaître que l'électricité, appliquée d'après une méthode qui lui est propre, peut suspendre la marche d'une cataracte commençante.

— M. Masse communique une note *sur l'action de la créosote dans le traitement du sycosis.*

Séance du 10 octobre. M. Chrestien adresse une note *sur un cas de*

mort causée par la foudre. Il signale, en particulier, une brûlure profonde produite dans ce cas par la foudre dans l'une des jambes.

— MM. Letellier et Spéneux adressent de Saint-Leu-Taverny (Seine-et-Oise) une note contenant les résultats d'expériences qu'ils ont faites en commun pour s'assurer de ce qu'il y avait de réel dans les effets attribués par diverses personnes à l'inoculation de l'*oïdium Tuckeri*. Suivant ce qu'on disait, ce cryptogame pouvait se transporter des végétaux à l'homme, et cette inoculation aurait été pour des vignerons, durant l'époque de la taille, la source d'accidents graves, et même, dans certains cas, aurait causé la mort.

MM. Letellier et Spéneux savaient déjà, par des expériences que l'un d'eux avait faites il y a dix ans, que l'oïdium introduit dans l'estomac des lapins ne causait aucun accident; les faits allégués leur paraissaient d'ailleurs trop peu nombreux pour qu'on en pût rien conclure; ils n'avaient, pour leur part, observé rien de semblable sur des milliers de vignerons, de vendangeurs, de jardiniers, dans les quinze années écoulées depuis l'apparition de l'oïdium dans le pays qu'ils habitent.

Les nouvelles expériences qu'ils ont entreprises ont confirmé leurs prévisions. Ils ont inoculé dans des plaies sous-cutanées les raclages de feuilles chargées de l'oïdium sans produire aucun effet. Enfin, ils ont pratiqué sur eux-mêmes des inoculations semblables. Après une légère rougeur le lendemain, un léger suintement les deux jours suivants, la petite croûte formée au point de la piqûre était tombée, de sorte que le résultat a été exactement celui qu'aurait produit l'inoculation d'un peu de poussière inerte.

Séance du 17 *octobre*. M. Prosper de Pietra-Santa lit un mémoire *sur la fabrication des abat-jour peints en vert par les préparations arsenicales de Scheele et de Schweinfurt.* Voici les conclusions de ce travail :

1° Dans la fabrication des abat-jour, il a été jusqu'ici difficile de substituer aux verts arsenicaux de Schweinfurt des substances donnant les belles nuances de vert que recherchent l'industrie et le commerce.

2° Jusqu'à nouvel ordre, il est nécessaire de proclamer d'une part l'utilité d'une prophylaxie basée sur la propreté, les bains, la division du travail, d'autre part l'efficacité d'un traitement pour ainsi dire spécifique (eau salée et calomel) que recommandent huit années d'observations et de succès dans la prison des Madelonnettes.

La facilité de son application permet en outre de respecter les sages principes de la liberté industrielle.

— M. Blandet lit une *observation de sommeil léthargique à longue période.*

— M. Houdin adresse une note *sur l'éducation des sourds-muets.*

III. Société de Biologie.

Nous sommes un peu en retard avec la Société de biologie, mais nous allons analyser aujourd'hui les deux derniers volumes qu'elle a publiés. On verra par l'analyse que nous en donnerons qu'ils sont aussi riches en faits nouveaux et bien observés que ceux des années précédentes, et que le même esprit de recherches sérieuses et véritablement scientifiques y préside. Il nous serait impossible, comme on le comprend facilement, d'analyser les communications faites dans toutes les séances ; nous nous contenterons d'indiquer les plus importantes.

Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie, t. IV de la 3e série, année 1862. Paris, J.-B. BAILLIÈRE ; 1863.

I. — Sous le titre de *Recherches pour servir à l'histoire de l'endocardite suppurée et de l'endocardite ulcéreuse*, M. Lancereaux décrit une altération valvulaire, laquelle, suivant Virchow, commence au sein de la valvule par la tuméfaction et l'opacité de ses éléments conjonctifs ; elle se termine par le ramollissement et par la dissociation de ces mêmes éléments, lesquels se résolvent en un détritus pultacé que ne peuvent détruire les solutions acides et alcalines même concentrés ; ce détritus jaunâtre et semi-liquide est entraîné par le sang ; dans d'autres cas, c'est au centre de la valvule que s'opère la dissociation des éléments morbides ; il se forme donc des foyers qui, lorsqu'ils viennent à s'ouvrir, versent dans le sang, non plus du sang, mais des détritus de tissu conjonctif gangrené.

Ces faits, signalés pour la première fois il y a plus de dix années, par Stenhouse, ont été étudiés et rassemblés à l'étranger par Virchow, Rokitanski, Beckman et plus récemment Bamberger et Friedreich, et en France, MM. Charcot et Vulpian ont appelé l'attention sur cette forme d'endocardite qu'ils appellent *endocardite ulcéreuse aiguë de forme typhoïde.*

MM. Charcot et Vulpian distinguent, quant à présent, deux formes symptomatiques distinctes dans l'endocardite ulcéreuse.

Dans un cas on voit prédominer les symptômes ataxo-adynamiques : la prostration des forces est extrême, la peau chaude et brûlante ; il y a des frissons erratiques, des alternatives de somnolence et de délire. Rien ne ressemble mieux à une fièvre typhoïde grave que cette première forme de l'endocardite.

Dans une seconde forme, les accès sont intermittents, les frissons violents du début reviennent par accès : il y a de l'ictère, et on est amené à regarder ces cas soit comme de l'ictère grave, soit comme des accès de fièvre pernicieuse. C'est à cette dernière catégorie de faits que M. Lancereaux consacre son travail ; il donne 5 observations ;

2 lui sont personnelles, la troisième lui a été donnée par M. Matice. les 2 dernières appartiennent à Frerichs et à Spengler.

En réunissant et groupant ces faits, M. Lancereaux est arrivé à faire mieux connaître la seconde forme de l'endocardite, celle qui peut surtout être confondue avec l'infection purulente.

II. M. Lancereaux fait suivre immédiatement le précédent mémoire d'un second travail sur l'*infection par produits septiques engendrés au sein de l'organisme*, et réunissant des cas de métastases gangréneuses à la suite de pneumonie chronique, de tuberculisation, etc.

III. Un troisième travail du même auteur a pour titre : *Note relative à un cas de paralysie saturnine avec altération des cordons nerveux et des muscles paralysés.* Les nerfs, les muscles atrophiés, sont presque uniquement constitués par du tissu conjonctif et de la graisse.

IV. M. le Dr Leudet donne en quelques pages une observation d'o*blitération de la veine rénale* avec ralentissement de la circulation collatérale. La thrombose des veines rénales dans la néphrite albumineuse ou le cancer du rein est rare : du fait qu'il a observé et de quelques autres épars dans divers recueils, M. Leudet conclut : 1° que l'oblitération absolue de la cavité d'une veine rénale par accolement immédiat des parois est une chose très-rare.

2° Cette oblitération semble être consécutive le plus souvent à des embolies ou à des lésions du rein : néphrite albumineuse, cancer. stéatose, etc. Il n'est pas démontré qu'elle se produise primitivement.

3° La circulation veineuse rénale supprimée par l'oblitération complète de la veine rénale est suppléée par la dilatation des veines capsulaires et de l'uretère, lesquelles peuvent acquérir par suite de cette distension un volume énorme.

4° Cette oblitération veineuse peut avoir lieu sans se traduire pendant la vie par aucun symptôme appréciable, douleur, hématurie, etc.

V. M. Leudet a communiqué, cette même année 1862, à la Société de biologie, un mémoire sur *la mobilité des accidents paralytiques consécutifs au mal de Pott.* Il en cite un très-remarquable exemple dans lequel les accidents plus tard guéris dataient de deux années. Ce fait s'explique, si l'on réfléchit aux régénérations, aux reproductions si curieuses des nerfs après leur section (Vulpian et Philippeau). Une autre condition doit encore être signalée comme permettant le rétablissement des fonctions morbides, même aprèsune longue paralysie, c'est la possibilité pour le système musculaire de conserver longtemps son irritabilité et même de la reproduire quand elle a longtemps cessé de se manifester. Les expériences de MM. Longet. Brown-Séquard et de tant d'autres, sont trop connues pour qu'il soit besoin de les analyser ici.

VI. — M. Davaine a publié, dans les *Mémoires de la Société de biologie*, un très-remarquable travail sur les *trichines* et l'*infection trichiniale*. Ces faits sont très-importants au triple point de vue de l'histoire naturelle médicale, de la médecine pratique et de l'hygiène publique. M. Davaine a complété ces premières recherches et les a rectifiées en plusieurs points dans une série de notes et communications datant d'un mois à peine. Du reste tous ces faits de trichiniase ont été analysés dans une des précédentes revues critiques de ce recueil.

VII. M. Gubler, dans un mémoire sur les *épistaxis utérines simulant les règles*, et survenant au début des pyrexies et des phlegmasies, est arrivé aux faits pratiques et conclusions suivantes : de même que la ponte périodique peut s'effectuer sans exhalation sanguine, de même des fluxions hémorrhagiques peuvent avoir lieu dans l'utérus sans ovulation préalable.

Beaucoup de métrorrhagies utérines, prises pour des menstruations anticipées au début et dans le cours des maladies aiguës, ne sont autre chose que de simples flux sanguins comparables aux épistaxis initiales des fièvres.

La période des pyrexies la plus féconde en épistaxis utérine, est celle de l'invasion : la facilité de production et l'abondance de ces hémorrhagies sont en rapport avec l'intensité de la maladie, la prédominance des déterminations fluxionnaires vers les organes hypogastriques et la tendance à la dissolution du sang, et au ramollissement des tissus, d'où résulte la diathèse hémorrhagique.

Ainsi les épistaxis utérines se rencontrent plus fréquemment au début des phlegmasies thoraciques et abdominales, des fièvres typhoïdes, des érysipèles ou des éruptions fébriles, et surtout dans la période initiale des fièvres exanthématiques, rougeole, variole et scarlatine.

VIII. M. le Dr Laboulbène a déterminé chez les piqueurs, tailleurs et rhabilleurs de pierres meulières, la nature de ces petits points noirs de la paume de la main et des doigts qui forment comme un tatouage indélébile. M. Berthelot, qui a fait l'analyse, a reconnu que ces petits corps saillants enkystés sous la peau étaient presque entièrement formés de matières organiques et d'oxyde de fer.

IX. M. Robin a donné lecture d'un mémoire sur *une espèce de tumeur formée aux dépens du tissu des bulbes dentaires*. Ce mémoire, qui renferme surtout l'évolution normale du bulbe, ne parle réellement de la tumeur que dans ses quatre ou cinq dernières pages.

En résumé, il distingue deux variétés de tumeurs résultant du développement anormal du tissu bulbaire : 1° l'une, dans laquelle il n'existe pas de concrétions calcaires, ou, s'il en existe, elles ne sont pas plus abondantes que dans le tissu sain, adulte, dont elles ne

modifient pas la couleur; 2° l'autre, dans laquelle l'aspect du tissu est complétement changé, en raison du nombre des grains qui se parsèment la trame.

X. M. Hillairet a donné l'observation très-complète d'un malade atteint de *lèpre tuberculeuse* : on retrouvera, dans cette observation vraiment type, toutes les phases de l'évolution de la lèpre tuberculeuse et asthénique; car, ainsi que l'auteur a soin de le faire remarquer, et qu'il espère pouvoir le démontrer dans un autre travail, lèpre tuberculeuse et lèpre asthénique ne sont point deux formes différentes, mais bien deux périodes distinctes de la même maladie.

XI. M. Duroziez, ancien chef de clinique de la Faculté, a lu un mémoire sur la *persistance du canal artériel, sans autre communication anormale*. Des nombreux faits qu'il a pu recueillir, il conclut:

Que le trou de Galien peut être oblitéré avant la naissance;

Que l'oblitération prématurée peut produire l'atrophie du ventricule gauche, l'hypertrophie du ventricule droit, la dilatation de l'artère pulmonaire, la substitution de cette artère à l'aorte comme grande artère, la persistance du canal artériel.

La persistance a pour signes: la cyanose presque toujours, les accès de suffocation, la torpeur, la faiblesse, la sensibilité au froid, l'hypertrophie des cavités droites, l'atrophie des cavités gauches, la dilatation de l'artère pulmonaire, probablement un souffle au premier temps, au niveau de l'abouchement du canal artériel dans l'aorte.

Au mélange des deux sangs, aux obstacles circulatoires comme causes de la cyanose, il faut joindre la destruction de la matière colorante du sang dans le sérum.

XII. Le dernier des mémoires que nous ayons à analyser est un travail sur *les perforations du poumon par des corps étrangers*, et a pour auteur M. Leclerc, ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le fait est curieux, en ce sens surtout que l'examen du corps trouvé laisse des doutes sur son origine et sa nature, et rien dans les antécédents de la malade ne peut éclairer l'observateur sur l'époque de l'introduction du corps étranger, et sur le temps pendant lequel il a pu séjourner dans les bronches.

Tels sont les principaux mémoires ayant trait à la médecine proprement dite, et qui sont publiés dans le quatrième volume de la troisième série des *Mémoires et Comptes rendus de la Société de biologie pour l'année* 1862. Les communications excessivement nombreuses faites aux séances ne peuvent être toutes analysées, ni même citées: nous en mentionnerons brièvement quelques-unes qui, par l'importance des sujets qui y sont traités, méritent l'attention et peuvent être consultées au besoin.

Note sur les altérations athéromateuses de la moelle, par M. Ordoñez, p. 131. — *Altérations amyloïdes observées dans les viscères de deux phthisiques*, par M. Cornil, p. 108 : transformation des cellules de la portion centrale des acini du foie, des corpuscules de Malpighi dans la rate, et des parois des artères des glomérules dans le rein. — Une *Note* de M. Georges Bergeron *sur l'analyse de l'urée par la méthode volumétrique*, simplification de la méthode de Millon, p. 41. — *Note sur le siége des anévrysmes spontanés chez le cheval*, par M. Rayer, p. 117 ; ils sont plus communs sur les artères profondes que sur les artères superficielles, et on les rencontre le plus fréquemment sur l'aorte supérieure, au point d'émergence de l'artère grande mésentérique. — *Note sur l'atrophie des racines postérieures de la moelle*, par MM. Charcot et Vulpian, p. 155. — *Sur le cartilage de Meckel*, organe transitoire de la vie chez le fœtus, par M. Magitot, p. 1. — *Sur un cas de chorée rhumatismale avec endo-péricardite*, par M. Laboulbène, p. 147. — Une *Note sur la force déployée par la contraction des cavités du cœur*, par MM. Chauveau et Marey, p. 151. Voici les chiffres trouvés pour la force systolique des différentes cavités du cœur :

Oreillette droite.	2^{cm},5
Ventricule droit.	25
Ventricule gauche. . . .	128

On voit quelle énorme différence d'énergie existe entre la systole de l'oreillette droite et celle du ventricule correspondant. Quant aux deux ventricules, leur énergie est aussi bien différente, et dans l'expérience présente, elle se trouve être dans le rapport de 1 à 5. — *Note sur un cas de mort subite par embolie pulmonaire*, par B. Ball, p. 32. — *Sur les hémorrhagies rétiniennes apparaissant chez des cancéreux*, par M. Follin, p. 78. Ces hémorrhagies n'apparaissent que dans les derniers temps de la cachexie ; elles n'occupent point toute l'étendue de la rétine, mais la partie la plus profonde ; jamais on n'y constate de productions cancéreuses. — *Note sur une observation très-curieuse de rétrécissements multiples de l'iléon*, par M. Dumontpallier. — *Note* de M. Depaul *sur les résultats, positifs dans deux cas, d'inoculation vaccinale de l'homme aux animaux* (*chiens, moutons*). Il s'en est suivi une discussion rapportée dans les comptes rendus, et à laquelle prirent part MM. Rayer, Depaul et Leconte. *Ramollissement gélatiniforme de portion terminale de la moelle épinière*, par M. Ball, p. 176. Ce ramollissement est consécutif à une oblitération de la veine cave inférieure. — *Du nerf pneumogastrique*, agent excitateur et coordinateur des contractions œsophagiennes dans l'acte de la digestion, par M. Chauveau, p. 23. — Quelques lignes *sur la physiologie de la moelle des os*, par M. Ollier, p. 154. — Enfin une *Note très-intéressante* de MM. Charcot et Vulpian *sur l'état des muscles et des nerfs du voile du palais dans un cas d'angine diphthéritique*. On trouve dans les muscles

quelques fibres remplies de fines granulations ; les nerfs musculaires sont altérés ; quelques tubes n'ont plus de moelle, d'autres ont dans leur gaine des granulations fines et agglomérées, et, dans quelques cas, des *corps granuleux* tout à fait semblables à ceux que l'on trouve par exemple dans certains foyers de ramollissement cérébral. Ces faits sont très-importants, parce que les études, d'ailleurs si remarquables, dont la paralysie diphthéritique a été l'objet dans ces dernières années, laissent subsister encore de nombreux *desiderata*, et ce n'est que par des observations de ce genre qu'on peut espérer de les combler un jour.

Comptes rendus des séances et Mémoires de la Société de biologie, t. V^e de la 3^e année 1863. Paris, J.-B. Baillière, 1864.

Voici d'abord l'analyse des mémoires contenus dans ce volume :

I. *De l'inosurie*, par le Dr Gallois. — L'inosite qui, par sa composition chimique, appartient à la famille des sucres, peut quelquefois se montrer dans l'urine, et c'est ce phénomène que M. Gallois appelle *inosurie*.

L'inosite est un corps blanc de saveur franchement sucrée, cristallisant en prismes rhomboïdaux dont l'angle obtus est de 138°,52, dont la densité est de 1,1154 à l'état d'hydrate et qui a pour formule $C^{12}H^{12}O^{12} + 4HO$. Elle n'exerce aucune action sur la lumière polarisée. Sa réaction la plus caractéristique est la suivante :

Lorsque la solution aqueuse est évaporée à siccité dans une capsule avec de l'acide nitrique, et que le résidu sec est humecté avec de l'ammoniaque et un peu de chlorure de calcium puis évaporé de nouveau à siccité, on voit se produire une belle coloration rose. Pendant l'état de santé, l'urine de l'homme et des animaux ne contient point d'inosite. M. Cloetta, qui le premier a découvert l'inosite dans l'urine, l'a trouvée accompagnée d'albumine et de glycose, et la même observation a été faite par MM. Lebert et Newkomm. Les recherches personnelles de l'auteur ont abouti au même résultat et sont venues confirmer cette première donnée. L'inosurie et la glycosurie peuvent donc exister simultanément ; mais il est juste de dire que la réunion de ces deux symptômes est relativement rare, et que la glycosurie est plus souvent observée seule qu'associée à l'inosurie.

Dans la polyurie qui, par plusieurs de ses symptômes, se rapproche du diabète sucré, l'auteur n'a pas trouvé d'inosite dans les urines. Les urines des femmes récemment accouchées, et d'un grand nombre de maladies lui ont également donné des résultats négatifs.

On peut, dans certains cas, en piquant le plancher du quatrième ventricule du cerveau, déterminer artificiellement l'inosurie, de même qu'on détermine artificiellement la glycosurie.

II. *Quelle est l'origine du principe colorant des suppurations bleues?* par le Dr Delore. — Le but de ce travail est de démontrer que le principe qui colore en bleu les appareils de pansement provient de l'hématine du sang. Pour M. Delore, la coloration bleue n'est point due au champignon que MM. Chalvet puis Lücke ont décrit dans ces cas. Il se fonde pour établir son opinion sur ce que la pyocyanine (Fordos) est très-soluble dans l'eau ; qu'on ne peut pas reproduire cette coloration par l'inoculation à la manière des ferments ; sur l'analyse chimique ; sur la production des suppurations bleues sur toutes les parties du corps ; et enfin sur la facilité que possède l'hématine de changer de couleur, ce qui s'observe lorsque après un traumatisme la partie contuse prend les couleurs bleue, verte et jaune.

III. *Recherches sur le bouquet des vins*, par M. Berthelot. — Dans ce mémoire aussi important que devait le faire pressentir l'autorité du nom de son auteur, M. Berthelot établit l'existence d'un principe qui paraît appartenir au groupe des aldhéydes très-oxygénés, dérivés des alcools polyatomiques. C'est ce principe qui, par son extrême altérabilité sous l'influence de l'air et de la chaleur, donne au bouquet des vins leurs propriétés. Il n'y a pas en effet d'oxygène dans les vins de Bourgogne (clos Saint-Jean, Thorin), qu'a expérimentés M. Berthelot ; et le contact de l'oxygène avec les vins faits détruit complétement leur bouquet. Ainsi, le soutirage plusieurs fois répété, le transvasement du vin d'une bouteille dans une autre, diminuent le bouquet des vins. Il n'est pas jusqu'à l'addition de l'eau au vin qui, loin d'être un simple mélange, ne provoque une réaction capable d'altérer en quelques minutes le bouquet en raison de l'oxygène dissous dans l'eau elle-même ; un volume d'eau peut ainsi détruire le bouquet d'environ son propre volume de vin.

IV. *Sur les états de virulence et de putridité de la substance organisée*, par M. Ch. Robin. — La substance organisée, aussi bien les éléments anatomiques que les tumeurs subissent aussitôt après la cessation de la vie, comme dans les maladies inoculables et infectieuses, des changements catalytiques. Bien que conservant toutes leurs propriétés physiques, les substances organiques ont alors acquis la propriété de transmettre à toute autre substance organique saine un état semblable au leur. C'est ce qu'on appelle l'altération virulente des humeurs et des tissus. Ainsi, les virus ne sont pas une chose pondérable, un corps, un principe distinct et séparable des humeurs et des tissus ; ce sont ces tissus et ces humeurs arrivés graduellement à un certain état d'altérations *totius substantiæ* dit virulence ; ce sont le sang, les mucus, le pus, les muscles, etc., devenus virulents.

Les miasmes, très-voisins des virus, sont des particules des substances organiques altérées, volatiles, ou emportées par les liquides volatils lors de leur évaporation, qui proviennent de tissus animaux

ou végétaux en décomposition, des déjections, des exhalations animales. Après l'action catalytique de ces substances sur l'organisme sain, pendant la période d'incubation, le miasme qui a causé la perturbation n'existe plus, et si l'économie est en souffrance, c'est uniquement par les altérations des tissus et des humeurs consécutives à son action. Les virus et les miasmes ont cela de commun, c'est qu'après leur action de contact, ils n'existent plus dans l'organisme atteint; les humeurs et les tissus ont subi une perturbation, mais non un empoisonnement. Aussi l'analogie des états virulents et des miasmes avec les poisons doit-elle est rejetée parce qu'elle donne une idée inexacte de la nature des maladies qu'ils causent.

V. *Note sur les lésions des nerfs et des muscles liées à la contracture tardive et permanente des membres dans les hémiplégies*, par V. Cornil. — L'auteur, après avoir décrit d'une façon succincte l'état des membres dans les hémiplégies anciennes avec contracture telle que l'on observe si souvent à la Salpêtrière, donne les résultats de sept autopsies de ce genre de malades où les lésions observées dans les nerfs et les muscles se sont montrées constamment les mêmes. C'était pour les nerfs une augmentation de volume des troncs nerveux telle que le nerf médian du côté malade par exemple était deux fois plus gros que celui du côté sain. Cette hypertrophie consistait dans l'hypergénèse du tissu conjonctif (périnèvre et névrilème), avec conservation parfaite de la structure des tubes nerveux. Pour les muscles ils étaient rarement en dégénération graisseuse et présentaient souvent une multiplication des noyaux du sarcolemme. Les sept autopsies précédentes avaient trait une seule fois à une hémorrhagie cérébrale, et six fois à un ramollissement. Les cordons conducteurs de la moelle étaient altérés consécutivement.

VI. *Tumeur volumineuse formée par hypergénèse de la substance grise de la moelle épinière chez un fœtus de* 6 *mois*, par MM. Rayer et Ball. — Cette observation, accompagnée de deux planches, est, sous le rapport du volume relativement considérable de la tumeur, de son siége exceptionnel à la partie inférieure de la moelle, et enfin de l'âge du sujet, un fait unique dans la science. Il est très-intéressant aussi par les caractères de sa structure microscopique. L'examen fait par M. Robin a montré qu'on avait affaire là à une tumeur constituée presque entièrement de myélocytes, éléments qui existent à l'état normal dans la substance grise et qui sont très-nombreux surtout au cervelet. Les tumeurs à myélocites doivent actuellement avoir leur place au milieu des tumeurs; mais elles sont encore peu nombreuses dans la science où on leur donnait le nom de *sarcome* avant que M. Robin eût baptisé et décrit les myélocytes comme éléments dintincts.

VII. *Note sur une forme particulière de ramollissement du dépôt athéromateux des artères* (*artério-malacie de Lobstein*), par le Dr Leudet. —

Dans une autopsie où les grosses artères présentaient les plaques jaunes et les foyers habituels de l'athérome, l'artère radiale offrait la lésion suivante déjà signalée par Lobstein et Rokitanski : un foyer athéromateux ramolli était sillonné par des brides et des débris de faisceaux appartenant manifestement à la tunique moyenne de l'artère et se continuant avec elle.

VIII. *Nouveau procédé pour mesurer le volume de l'encéphale et la capacité du crâne chez l'homme et les animaux*, par le Dr Henri Jacquard. — Ce procédé consiste à prendre d'abord le moule interne de la boîte crânienne ou le moule du cerveau lui-même, puis à rendre ce moule en plâtre imperméable à l'eau. On y parvient par l'immersion du plâtre dans de l'acide stéarique fondu. Alors il suffit de plonger le moule imperméable dans un vase gradué (endomètre crânien), pour avoir exactement son volume par la quantité d'eau déplacée.

IX. *Contributions à l'étude des altérations anatomiques de la goutte et spécialement du rein chez les goutteux*, par MM. Charcot et Cornil. — Chez un certain nombre de goutteux, par suite de l'irritation que cause dans le rein le passage d'une grande quantité d'urates, l'albumine se montre dans l'urine, en petite quantité et d'une façon irrégulière, et coïncide parfois avec de l'œdème. Ces symptômes correspondent à une altération anatomique du rein qui consiste soit dans une forme chronique de la néphrite albumineuse (néphrite parenchymateuse), ou dans une altération chronique caractérisée par l'atrophie du parenchyme avec épaississement des cloisons fibreuses et des parois artérielles (néphrite interstitielle, *gouty kidney* de Todd), mais ces lésions n'ont rien par elles-mêmes de spécial à la goutte. Deux sortes de dépôt appartiennent en propre à cette maladie : 1° les dépôts uriques des adultes ou néphrite goutteuse de M. Rayer ; 2° les dépôts uratiques qui sont caractéristiques de la goutte. Ces derniers, visibles à l'œil nu sur la surface de section du rein, sous forme de lignes blanches crayeuses parallèles à la direction des tubes urinifères des pyramides de Malpighi, sont constitués par des cristaux d'urate de soude. En faisant agir sur eux un acide, l'acide acétique par exemple, on les dissout, et on voit qu'une partie du dépôt siége en dehors des tubes urinifères, et qu'une autre partie de ce même dépôt siége dans l'intérieur des tubes. C'est sur ces derniers que s'implantent les cristaux libres dans la substance rénale entre les tubes rénaux. La même disposition des dépôts uratiques s'observe dans les cartilages articulaires. Les sels sont déposés dans l'intérieur des cellules cartilagineuses, et les aiguilles cristallines s'irradient de la surface des cellules dans la substance fondamentale intercellulaire des cartilages. Ainsi, pour le rein comme pour les articulations, le processus est identique, aussi bien pour la composition chimique du dépôt que pour sa manière d'être au sens des tissus. Les dépôts d'urate de soude sont d'au-

tant plus importants dans la goutte qu'on sait, d'après les recherches de Garrod, qu'une attaque de goutte, fût-elle la première et la seule, s'accompagne toujours de ces dépôts dans les cartilages des articulations affectées. (Ce mémoire est accompagné d'une planche représentant les lésions microscopiques du rein et des cartilages.)

X. *Recherches sur les lésions de l'œsophage causées par les anévrysmes de l'aorte*, par M. Leudet. — D'après les faits contenus dans ce mémoire, l'auteur conclut que les anévrysmes de l'aorte peuvent occasionner la gangrène d'une partie plus ou moins étendue de l'œsophage ; que cette gangrène, qui peut être suivie dans toutes ses phases, depuis le sphacèle jusqu'au détachement partiel de l'eschare, et à la perforation, n'a pas nécessairement lieu de dehors en dedans ni par une phlegmasie; que la paroi interne de l'œsophage peut être sphacélée, les couches externes demeurant intactes. La dysphagie, dans les cas de compression de l'œsophage par un anévrysme de l'aorte, manque le plus souvent; elle peut dans certains cas être très-intense. La perforation de l'œsophage peut s'opérer rapidement en quelques jours ; d'autres fois elle n'a lieu que très-lentement et le malade peut éprouver de la dysphagie pendant plus d'une année.

XI. *Mémoire sur les fissures congénitales des joues*, par M. Pelvet (avec une planche). — Ce mémoire contient une observation recueillie dans le service de M. Lailler, à Saint-Louis, d'un jeune homme âgé de 22 ans, qui présentait ce vice de conformation. Après avoir rapproché ce fait de ceux peu nombreux qui existent dans la science , M. Pelvet explique cette malformation par un défaut de soudure entre le bourgeon latéral et le bourgeon maxillaire inférieur. L'étendue de la fente sera d'autant plus grande que l'arrêt de développement aura lieu à une époque plus rapprochée de la conception.

XII. *Nouvelles recherches sur la maladie du sang de rate*, par le Dr C. Davaine. — La belle découverte de bactéridies dans le sang des moutons morts de sang de rate, la possibilité de transmettre cette maladie et de retrouver les mêmes filaments dans le sang des animaux inoculés, ont été publiés dans ce journal avec le compte rendu des séances de l'Académie des sciences pour le mois de juillet 1863. M. Davaine donne dans ce mémoire le résultat d'expériences ultérieures. L'inoculation du sang des moutons morts de la maladie appelée *sang de rate* ne réussit pas également sur tous les animaux. Les oiseaux et les grenouilles se sont montrés réfractaires ; quant aux mammifères (lapins, cobayes, rats et souris), ils ont tous été inoculés avec plus ou moins de succès; ainsi sur 65 lapins, 3 ont résisté. La durée de l'incubation, lorsque l'inoculation avait été pratiquée avec du sang frais, a été proportionnelle à la taille des animaux. La moyenne de l'incubation a été, pour les lapins, 43 heures ; pour les cobayes, 38 heures ; pour les rats, 28 heures ; et pour les souris, 26 heures. Le

nom de *sang de rate*, donné à la maladie, vient de l'opinion que le foyer du mal est la rate; mais M. Davaine a montré que le sang était le siége unique de la maladie. A cet effet il enleva complétement la rate sur deux rats, puis il les inocula avec du sang infecté de bactéridies. Les deux animaux se remirent promptement et reprirent leur agilité ordinaire; mais l'un d'eux, 26 heures après l'inoculation, mourut, et son sang, examiné aussitôt, contenait un grand nombre de bactéridies; l'autre eut le même sort quelques heures après.

Après avoir analysé ces mémoires, nous mentionnerons encore quelques communications qui ne manquent pas d'intérêt.

En botanique, nous trouvons des notes de M. Chatin sur la *structure des anthènes*, sur le *sucre de la sève et en général des divers sucs des végétaux*; de MM. Chatin et Filhol, sur les *matières colorantes des feuilles*.

En physiologie, des communications de MM. Ollivier et Bergeron, sur l'*action du sulfocyanure de potassium*, en contact avec la fibre musculaire et le sang; de M. Bert, sur l'*asphyxie*, sur la *greffe animale*, sur la *reproduction de l'extrémité caudale des poissons osseux*; de M. Faivre, sur les fonctions du *ganglion frontal des insectes*; de M. Giannuzzi, sur les *nerfs de l'olfaction*; de M. Leven, sur le *tournis des moutons*; de M. Ordoñez, sur les *muscles pileux*; de M. Sappey, sur le même sujet; de M. Vaillant, sur la *structure de la peau des batraciens*; de M. Vulpian, sur les effets produits par la *commotion des centres nerveux chez la grenouille*.

En *tératologie*, la description avec figures d'un *monstre double autositaire de la famille des monosomiens*, par M. Bert; des recherches de M. Dareste, sur la *production artificielle des monstruosités dans l'espèce poule*.

Pour servir à l'histoire de la *pathologie comparée*, de nombreuses communications de MM. Rayer et Gubler.

Pour la pathologie humaine, et spécialement l'anatomie pathologique, nous citerons un grand nombre de communications intéressantes, souvent complétement nouvelles, de M. Archambault sur l'*hydrocéphalie*; Cornil, sur la *mensuration* et l'*examen microscopique de la moelle dans l'ataxie*; sur la *dégénération amyloïde*; sur le cancer et spécialement le *cancer des nerfs*; sur les *altérations de la moelle, des nerfs* et *des muscles* dans un cas de *paralysie infantile* ancienne (avec figures); Fernet, sur un cas de *ramollissement cérébral avec trombose de l'artère cérébrale moyenne et gangrène spontanée*; Laborde, sur la *pathogénie du ramollissement cérébral* et les *altérations des capillaires du cerveau*; Lancereaux, sur les *hémorrhagies de la tunique interne de l'aorte*; Ordoñez, sur l'*anatomie pathologique du chancre induré*; Ranvier, sur la *syphylis des enfants nouveau-nés*; Robin, sur la *réplétion des glandes sudoripares par une matière colorante d'un noir violet*; sur le *pied de Madura*; Vidal, sur les cas de *pellagre sporadique* et sur un cas d'*empoisonnement par une application de nitrate acide de mercure sur la peau, ayant causé la mort*; Ollivier, sur l'*albuminurie saturnine*.

Nous terminons là cette longue énumération qui a pour le moins l'avantage de donner à nos lecteurs l'indication des travaux qui se trouvent dans les comptes rendus, en renvoyant au volume de la Société de biologie ceux que ces travaux intéressent plus spécialement.

VARIÉTÉS.

Réunion de l'association anglaise pour l'avancement des sciences à Bath. — Congrès de Lyon. — Mort de M. Carville.

Au mois de septembre dernier s'ouvraient, à quelques jours d'intervalle, le Congrès médico-chirurgical de Lyon et le *Meeting of the british Association for the advancement of science*. Peu comparables entre elles par la nature des questions qui ont été discutées, ces deux réunions de médecins et de savants ont eu dans la presse périodique anglaise et française trop d'échos pour que nous les passions sous silence et pour que nous ne trouvions pas quelque intérêt à donner une idée des travaux qui se sont produits à Bath et à Lyon.

A Bath toutes les branches de la science avaient leurs représentants, mais le corps médical avait tenu à honneur de contribuer pour une large part aux travaux du *meeting* et d'y porter cet esprit fécond en applications pratiques que nous trouvons tout d'abord dans le discours d'ouverture du président. M. le Dr Edward Smith, en traitant de l'alimentation publique en Angleterre, avait choisi un sujet bien propre à captiver l'attention de son auditoire ; nous n'en voulons pour preuve que les communications semblables faites aussi bien dans la section de physiologie que dans les sections d'hygiène de statistique et de chimie. Malgré leur importance, nous ne pouvons que signaler les travaux de MM. G. Frean et Slatter, en raison de l'intérêt purement local qui s'y rattache. C'est encore pour le même motif que nous passerons rapidement sur la question du *Sewage* (1). M. Hugues Bennett en effet, dans une longue discussion à laquelle prirent part MM. Livingstone, Kirk, Macadam, William Budd, Blair, etc., s'efforça de détruire le préjugé populaire qui accorde aux odeurs une influence exagérée sur la santé. Il s'appuya sur de nombreux exemples pour démontrer combien il fallait attacher peu d'importance aux émanations provenant des ruisseaux et des égouts. Remarquons, en passant, que ces affirmations ont trouvé peu d'adversaires, et nous avons lieu de nous en étonner.

Dans la section de physiologie on trouve, parmi les travaux intéressants, un mémoire de M. Crisp intitulé *De la Présence des valvules dans les veines abdominales*, un autre de M. Leamington *sur l'Origine et la Disposition des vaisseaux lymphatiques du foie chez l'homme et le cochon*. Le

---

(1) Ce mot répond à ce que nous appelons ici l'*hygiène des égouts*.

Dr Gibb donne sur le larynx du nègre des détails intéressants : il aurait observé constamment chez l'homme de couleur la présence des cartilages de Wrisberg, qui, chez le blanc, sont le plus souvent à l'état rudimentaire lorsqu'ils existent. Il signale encore l'obliquité des cordes vocales et la forme des ventricules de Morgagni. Ces différences, rencontrées aussi chez les singes, plaideraient en faveur de l'opinion qui regarde la race noire comme une variété de race des grands singes anthropomorphes.

On lira avec intérêt le travail de M. Bird Herapath sur la présence de l'indigo dans les matières purulentes, travail dans lequel l'auteur anglais n'hésite pas à comparer cette substance bleue que fournissent certaines suppurations à la matière de même couleur rencontrée dans les urines, et conclut même à leur parfaite ressemblance d'après l'identité des caractères chimiques et physiques.

M. Richardson a déterminé dans son mémoire les conditions nécessaires à l'absorption du gaz oxygène et à son mélange avec le sang ; il s'est aussi préoccupé de son inhalation comme moyen thérapeutique dans certaines maladies ; il a même construit un appareil dans lequel il prépare le gaz avant de le faire respirer. Nous regrettons qu'il n'ait donné aucun résultat fourni par ce mode de traitement, qui se trouve précisément à l'étude en ce moment. Le même auteur nous fournit sur les effets physiologiques du tabac des détails pleins d'intérêt ; mais nous ne croyons pas devoir, avec l'auteur, rendre cette substance responsable de toutes les maladies dont elle est accusée, telles que l'épilepsie, la chorée, l'apoplexie, les affections organiques du cœur, le cancer, la bronchite chronique, la phthisie pulmonaire, et d'autres encore, ajoute M. Richardson.

La section de statistique s'est occupée des causes de mortalité dans les principales villes du Royaume-Uni, poussant plus loin ses études, M. Tite a comparé les tables mortuaires de Londres et Paris, il en couclut à un nombre de décès sensiblement plus grand à Paris qu'à Londres et il l'attribue à la mauvaise ventilation de notre capitale aussi bien qu'à l'agglomération des individus dans une même maison. M. Tite a cependant reconnu que les choses avaient notablement changé par suite des travaux exécutés à Paris depuis quelques années.

Comme on le voit, le champ d'études était vaste au *meeting*, mais nous n'avons pu en parcourir qu'une très-minime partie ; quoique plus restreint dans son programme, le congrès de Lyon n'en excitera pas moins un grand intérêt tant par la nature des questions posées à l'avance que par la façon brillante dont les séances ont été remplies : aussi nous ne saurions trop louer le zèle des membres de la commission qui se sont efforcés de vulgariser dans notre pays ces réunions instituées depuis longtemps dans différents pays.

Une première séance a été consacrée à l'étude des concrétions sanguines dans le cœur et dans les vaisseaux, à l'examen des conditions

qui peuvent favoriser leur formation et des accidents qu'elles occasionnent. L'ataxie locomotrice a été dans la seconde réunion le sujet de nombreuses communications parmi lesquelles on distingue celle de M. Duménil, qui regarde cette affection comme une atrophie de l'élément nutritif du système nerveux : pour M. Tessier, il y a dans l'ataxie, telle qu'on la comprend aujourd'hui, un symptôme et une entité morbide bien caractérisée par une lésion, qui n'est autre que la sclérose ou dégénération grise de la moelle : M. Bouchard, en signalant cette altération, a donné le moyen aussi simple que certain de la reconnaître. Il consiste à tremper un fragment de moelle dans une dissolution concentrée de carmin, toutes les parties malades se colorent promptement en rouge, tandis que les portions saines conservent leur teinte normale.

Trois questions, relatives à la chirurgie, ont été l'objet de discussions animées et fertiles en enseignements pratiques. La première a fourni à M. Palasciano l'occasion d'exposer sa méthode de traitement applicable aux ankyloses, méthode qu'il a puisée à l'école de Bonnet, mais qu'il a fort ingénieusement modifiée : il a touvé dans M. Delore un adversaire de la méthode de redressement brusque de l'ankylose ; cet honorable médecin propose au contraire un redressement lent et graduel au moyen d'anneaux de caoutchouc. M. Verneuil, toujours prêt à envisager les faits par leur côté pratique, s'est demandé si l'on ne pourrait pas, pour les ankyloses difficiles à rompre, tenter la résection telle que l'ont pratiquée MM. Esmarck et Rizzoli dans les cas d'immobilité de la mâchoire inférieure. Dans la question des régénérations osseuses nous avons entendu la parole bien autorisée de M. Ollier, répondant aux attaques de MM. Marmy et Desgranges, mais le fait capital de la séance fut l'exhibition d'un jeune homme auquel M. Aubert avait fait la résection sous-périostique du tibia et qui venait montrer aux incrédules un des plus beaux succès de la méthode.

Qu'y a-t-il de contagieux dans l'organisme d'un sujet syphilitique? Telle était une des questions posées par le programme. Deux syphilographes lyonnais, MM. Rollet et Diday, se sont chargés de la résoudre en montrant que le sang et le produit des sécrétions des divers accidents syphilitiques étaient seuls susceptibles de transmettre la vérole. Des expériences ont en effet prouvé l'innocuité d'inoculations faites sur des sujets sains avec la salive, les larmes, le liquide d'une acné, la sécrétion d'un eczéma recueillis chez des individus contaminés. M. Viennois a rappelé les faits relatifs à la transmission de la syphilis par la vaccine en émettant le vœu qu'à l'avenir on allât chercher le virus vaccinogène chez la vache ou chez le cheval. M. Palasciano nous a fait connaître que ce progrès se trouvait réalisé à Naples où l'on entretient constamment le cowpox chez des vaches.

Enfin, après une séance où des médecins aliénistes de différents pays se sont préoccupés de la possibilité de traiter certaines catégories d'aliénés soit dans des exploitations agricoles, soit dans leur famille,

l'assemblée s'est séparée en émettant le vœu de voir le congrès médical avoir une troisième session l'année prochaine.

— Nous avons le regret d'annoncer la mort du Dr Carville, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin de la Maison centrale de Gaillon, auquel on doit la description de l'épidémie d'ictère grave que nous avons publiée tout récemment. Le Dr Carville, jeune encore, a été enlevé subitement à la science et à ses amis.

BIBLIOGRAPHIE.

Des maladies mentales et des asiles d'aliénés, par J.-P. Falret. Paris, J.-B. Baillière, 1864.

M. Falret a eu la bonne pensée de réunir les mémoires trop peu nombreux qu'il avait publiés séparément. Les livres ainsi composés ne peuvent avoir l'unité nécessaire au succès d'un ouvrage qu'à une condition, c'est qu'on y sente la personnalité vivace et durable de l'auteur. L'unité est alors celle de l'homme plutôt que celle du plan ou de la méthode, et les fragments reliés par une pensée dominante forment pour le lecteur un tout indivisible : quelques transitions de plus, et le livre semblerait avoir été conçu d'un seul jet, tant il est animé, du commencement à la fin, par le même esprit scientifique.

Chaque médecin croyant et convaincu dépense sa vie à mettre en pratique ou à communiquer par ses écrits et par son enseignement quelques données fondamentales dont il poursuit sans relâche l'application. Les gens sans conviction ne prennent pas tant de souci de faire des prosélytes à leurs opinions parasitaires. Le savant médecin des aliénés de la Salpêtrière a voué son zèle à faire prévaloir une idée doctrinale qu'on retrouve présentée sous diverses faces, mais toujours la même dans ses publications successives.

Son but a été d'asseoir un moyen terme entre les doctrines extrêmes qui partagent la pathologie mentale. Pour les unes, le trouble de l'intelligence n'est qu'un phénomène identique aux autres perversions fonctionnelles dont les lésions anatomiques doivent rendre compte ; pour les autres, la pensée est une fonction sans analogues ; elle ne relève pas de la matière, et qui veut l'étudier sûrement doit se borner à l'investigation psychologique. Suivant qu'on incline, même sans exclusion, vers la première ou la seconde tendance, tout change dans la médecine des aliénés : le mode d'observation, le classement, la thérapeutique, jusqu'aux dénominations des espèces.

Impartial, parce qu'il était de sa nature peu enclin aux systèmes, M. Falret a cherché le vrai en soumettant au contrôle d'une expé-

rience, sans parti pris, les doctrines des deux écoles. Au lieu de disserter, il a demandé à la clinique son infaillible critérium ; au lieu de philosopher, il a examiné les malades. Sa médecine doit à cette sage réserve une sobriété de vues qui persuade plutôt qu'elle ne séduit par les hardiesses, et qui se rapproche de ce je ne sais quoi qu'on appelle le bon sens dans la vie pratique. Qu'il traite des généralités de l'aliénation, qu'il aborde des sujets de détail, qu'il critique les méthodes d'enseignement, qu'il établisse les règles qui doivent présider à la construction des asiles, qu'il discute la législation ou qu'il juge les divers procédés de traitement, il est toujours clair, simple et conséquent à ses idées.

Cette solidité de principes n'est cependant pas telle que, dans une vie si bien remplie, on ne voie des variations et on ne sente mûrir certaines données d'abord indécises, tandis que d'autres opinions s'effacent peu à peu. C'est un spectacle plein d'intérêt que celui d'une intelligence qui vous laisse assister au progrès de sa recherche, qui ne répudie rien de ses premiers efforts, et qui nous représente, dans une série de mémoires commencée depuis bientôt trente années, l'évolution chronologique de ses croyances définitives. Il y a là les vrais éléments d'une biographie scientifique. En lisant avec une mûre réflexion les monographies qui composent le livre de M. Falret, en tenant note de la date de chacune d'elles, on sent le reflet des aspirations médicales de chaque époque ; mais en même temps on comprend à quel degré l'observation, quand même, du malade préserve le médecin des écarts où il serait entraîné par le courant des doctrines en faveur.

Et pourtant, si instructif qu'il soit, ce livre n'est pas tout l'homme. A côté de l'enseignement dogmatique, il ne représente pas et ne peut reproduire l'enseignement familier de la Salpêtrière, les causeries aventureuses de la clinique, sans méthode, sans conclusions obligées et se conformant chaque matin aux hasards de l'observation ; nous étions là peu nombreux, mais aussi riches de zèle que dépourvus d'expérience, discutant avec l'ardeur que donnent les jeunes convictions, apportant du dehors le mouvement des idées contemporaines et plus curieux du nouveau que de la tradition. Tous les problèmes étaient mis à l'ordre du jour, toutes les solutions comptaient des partisans. Le maître, associé de cœur à ces efforts, encourageait chacun, exposant ses idées, ne les imposant jamais, en appelant de la théorie à l'expérience, et mettant libéralement à notre service tous les moyens d'apprendre.

De cette modeste école, qui reste pour moi le modèle achevé de l'école clinique, nous avons emporté des notions communes sans avoir rien sacrifié de nos tendances individuelles. Il n'est pas un de nous qui n'ait conservé de cette communauté d'études dirigées presque à notre insu, dépouillées de toute montre d'autorité magistrale, un souvenir reconnaissant.

M. Falret a laissé dans l'ombre tout ce côté de son activité; mais c'est un devoir de rendre justice à un dévouement qui trouvait sa seule récompense dans la gratitude de quelques élèves.

Quand on a vécu si longtemps dans l'intimité scientifique d'un homme, on est mal préparé à rendre compte de ses ouvrages. Sous la solennité du livre, on entrevoit toujours la personnalité de l'écrivain ; sous sa concision obligée, on ne peut se défendre de rassembler, par le souvenir, les détails et les développements dont l'auteur a dû s'abstenir. Aussi n'ai-je pas eu la pensée de donner une analyse bibliographique ; mais, si peu désintéressé que soit mon jugement, je le crois vrai.

M. Falret a rendu à la médecine mentale le double service de ne rien avancer qui n'ait sa démonstration clinique, et, en posant les principes qui dirigent l'observation des aliénés, d'apporter son concours sans supposer que l'œuvre soit accomplie. On le reconnaît dans son livre tel qu'il était dans son enseignement privé, soucieux de montrer le but à atteindre, écartant les obstacles, marquant les passages difficiles, et prêt à encourager tous les efforts.

Ces mérites, qui résument non-seulement l'intelligence, mais toutes les aptitudes morales d'un homme, n'en sont pas moins réels pour être rappelés par une voix amie. Je ne me résigne pas à croire qu'il n'existe de qualités vraies que celles qui sont attestées par des indifférents.

Ch. L.

Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques. Paris, 1864. Chez J.-B. Baillière.

Nous avons annoncé la publication du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* en nous bornant à indiquer les principaux articles des premières livraisons ; il est impossible de juger au début une œuvre de si longue haleine, et on ne peut affirmer par avance que la notoriété scientifique des collaborateurs.

En même temps que le *Dictionnaire encyclopédique*, travail énorme qui, à d'autres époques, eût suffi et au delà à l'activité d'une génération, paraissait le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie*, édité par MM. Baillière. Le public médical a dû être à la fois surpris et flatté de voir qu'il se trouvait en France assez d'hommes de savoir et de bonne volonté pour accomplir cette double entreprise ; les deux dictionnaires ont marché côte à côte avec la rapidité que sollicite la concurrence même dans les choses scientifiques.

Tandis qu'on n'eût eu pour termes de comparaison que des ouvrages qui compensaient l'honneur d'être classiques par l'inconvénient de remonter à une date éloignée, on a pu établir un parallèle entre deux œuvres rivales.

Quel a été le résultat de la comparaison, personne n'a encore osé l'écrire, et nous ne le savons ni ne voulons le savoir; on est mal venu à se dire impartial quand on a, de part et d'autre. des amitiés ou

des sympathies qui se balancent et que pas un des articles n'est signé d'un nom qui ne vous soit familier.

C'est de l'étranger que nous viendront les critiques autorisées, parce qu'elles feront exception des individus et qu'elles auront leur point d'appui dans les choses. Jusqu'à présent la critique étrangère est restée muette, et peut-être prolongera-t-elle son silence à cause de la difficulté qu'elle éprouve à classer dans les formules de la bibliographie des collections de mémoires indépendants réunis par le seul lien alphabétique.

S'il faut exprimer une opinion, nous regrettons que ces deux publications aient été conçues sur un même plan et qu'elles s'adressent juste aux mêmes classes de lecteurs.

L'Encyclopédie de Virchow, qui n'est qu'une série de monographies classées par ordre d'organes et confiées chacune à un auteur vraiment responsable, répond aux goûts d'un certain nombre de médecins. Eût-il mieux valu qu'une des publications adoptât cette distribution et suivît l'exemple donné par l'Allemagne ?

Le grand Dictionnaire encyclopédique anglais, bien qu'on ait admis l'ordre alphabétique, ne renferme que des dissertations étendues qui portent en tête le nom des grandes maladies; la physiologie et l'anatomie en sont exclues au profit d'un dictionnaire spécial; à plus forte raison n'y voit-on pas figurer les courtes indications qui conviennent aux lexiques. Eût-il été préférable qu'un des deux ouvrages entrât dans la même voie ?

L'avenir, sur lequel on se décharge de tant d'autres responsabilités, nous apprendra si la curiosité médicale est assez ardente pour faire vivre amplement deux œuvres à lointaine échéance, et qui, si elles diffèrent par l'exécution, se rapprocheront toujours par l'esprit et par la méthode.

Les livraisons déjà parues du *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques* débutent par une courte introduction de notre savant collègue le Dr Jaccoud, directeur de la rédaction. Elles contiennent des articles relatifs à l'anatomie et à la physiologie, à la pathologie médico-chirurgicale, aux accouchements, à la thérapeutique, à l'hygiène, à la médecine légale, à la toxicologie, à l'odontalgie, à la physique, à la chimie, à l'histoire naturelle, appliquées à la médecine.

Parmi les plus considérables, nous citerons les monographies de l'accouchement, par M. Stolz ; de l'abdomen, par MM. Bernutz et Denucé ; de l'acné, par M. Hardy ; de l'albuminurie, par M. Jaccoud, travail important et qui soulèverait plus d'une discussion ; de l'alcoolisme, par M. Fournier. Les articles thérapeutiques, confiés à M. Hirtz, ont reçu de moindres développements.

E. FOLLIN, C. LASÈGUE.

PARIS. — A. PARENT, imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE MÉDECINE

DÉCEMBRE 1864.

MÉMOIRES ORIGINAUX

RECHERCHES SUR LES TUMEURS VASCULAIRES DES OS, DITES TUMEURS FONGUEUSES SANGUINES DES OS OU ANÉVRYSMES DES OS ;

Par le Dr A. RICHET, chirurgien de la Pitié, agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, président de la Société de chirurgie, pour l'année 1864, membre de la Société anatomique.

Il est peu de sujets en chirurgie sur lesquels on soit aussi peu d'accord que sur les tumeurs décrites sous les noms d'*anévrysmes des os*, de *tumeurs fongueuses sanguines*, ou *pulsatiles*, ou *érectiles du tissu osseux*.

Cela tient à plusieurs causes : d'abord à la rareté de cette affection, puis au petit nombre d'observations publiées, ensuite et surtout à cette circonstance que les tumeurs uniquement constituées par le développement anormal du système vasculaire des os ont une telle analogie avec d'autres altérations dans lesquelles ce même développement joue un rôle considérable, qu'il est presque impossible, dans l'état actuel de la science, de les différencier par les symptômes cliniques, et que seule jusqu'ici l'anatomie pathologique a été appelée à décider la question. Et encore depuis que l'intervention du microscope dans ces études est venue révéler la présence de nouveaux éléments dits à myéloplaxes, dans quelques-unes de ces tumeurs ayant à l'œil nu l'apparence d'altération vasculaire, on en est arrivé à rejeter comme douteuses même les observations avec pièce pathologique, qui

jusqu'alors avaient été regardées comme des exemples incontestés de tumeurs anévrysmales des os. C'est ainsi que quelques auteurs ont été jusqu'à nier complétement l'existence de cette affection.

On est allé évidemment beaucoup trop loin, et, s'il importe de ne pas accepter trop facilement comme des cas d'*anévrysmes des os* toutes ces tumeurs dans lesquelles on a constaté des pulsations isochrones à celles du pouls, et qui ont offert à la dissection un développement plus ou moins considérable des vaisseaux; il ne faut pas tomber dans l'excès opposé, et rejeter comme incomplets et par conséquent sans valeur pour la solution de la question des faits importants par cela seulement qu'il leur a manqué la consécration de l'examen au microscope. Les déductions tirées de la clinique, aujourd'hui un peu trop négligées peut-être, ont à mes yeux une importance bien autrement grande et féconde que celles qui dérivent uniquement de l'examen anatomique.

C'est ce que j'essayerai de démontrer dans le courant de ce travail, que je diviserai en deux parties : dans la première, après avoir rapporté avec quelques détails l'observation qui a été l'origine de mes recherches sur ce sujet, je passerai en revue les faits analogues disséminés çà et là dans les annales de la science; dans la seconde, je tâcherai de tracer l'histoire bien incomplète encore de cette affection, en m'appuyant sur les faits trop peu nombreux que j'ai pu rassembler et qui ne sont peut-être pas en réalité aussi rares que le ferait supposer le petit nombre de ceux qui sont publiés.

PREMIÈRE PARTIE.

Examen critique des diverses observations publiées sous le titre d'anévrysmes des os, de tumeurs pulsatiles des os, de tumeurs érectiles ou fongueuses sanguines des os.

Je commencerai cet examen critique par la relation d'une observation qui m'est propre et que j'ai recueillie, en 1846, à l'hôpital Necker. La pièce, disséquée avec le plus grand soin, a été déposée à cette époque au musée Dupuytren, où elle existe encore dans toute son intégrité; on en trouvera plus loin un dessin très-réussi. J'ai soumis cette pièce au jugement de l'Académie de mé-

decine, en 1863, avec des considérations à l'appui de l'opinion que je développerai plus loin avec quelques détails.

Observation de tumeur vasculaire volumineuse développée dans la partie supérieure de l'humérus chez un homme de 39 ans ; extirpation du bras ; description de la pièce anatomique. — Bochet (Jean-Baptiste), âgé de 39 ans, tailleur, est entré à l'hôpital Necker, le 16 juin 1846, pour y être traité d'une tumeur considérable de l'épaule gauche.

D'un tempérament lymphatique, cet homme paraît plutôt maladif que robuste.

Ses père et mère vivent encore et se portent bien. Ils étaient 12 enfants ; 6 sont morts en bas âge, il ne sait de quelles maladies ; ceux qui restent, 3 filles et 3 garçons, jouissent d'une bonne santé. Il n'a jamais entendu dire qu'aucun de ses parents ait été atteint d'une maladie analogue à celle qu'il a maintenant ; quant à lui, sauf une affection à la jambe dont il sera bientôt question, il n'a point fait de maladie grave et affirme n'avoir jamais eu de maladie vénérienne.

Il nous rapporte qu'il y a *trois mois et demi* environ, il fut heurté sur la route de Saint-Denis par un individu portant un fardeau et venant en sens contraire ; il fut frappé sur le moignon de l'épaule gauche, et le coup fut assez violent pour le faire pivoter sur lui-même. A partir de ce moment, il ressentit de violentes douleurs dans cette épaule, lesquelles revenaient par intervalle et l'empêchaient de travailler. Nous insistons à plusieurs reprises auprès du malade afin de savoir si, avant le coup, il n'avait point éprouvé déjà quelques douleurs ; toujours et invariablement il nous répond qu'il se servait aussi bien de son bras gauche que du droit, et qu'il n'avait jamais ressenti la moindre souffrance avant l'accident.

Il y a un mois environ, voyant que les douleurs devenaient et plus fréquentes et plus vives, et que son épaule semblait augmenter un peu de volume, il vint se présenter à la consultation du Bureau central, où son affection, caractérisée de rhumatisme articulaire, fut traitée par l'application d'un vésicatoire volant et d'un bain.

Malgré ces moyens, ses souffrances ne firent qu'augmenter, et le malade, voyant que le moignon de l'épaule acquérait tous les jours un volume plus considérable, revint de nouveau à la consultation du Bureau central, d'où, sur sa demande, il fut dirigé sur l'hôpital Necker.

Voici quel est l'état dans lequel je trouvai ce malade : la face est pâle et la peau a une teinte terreuse ; le pouls, plein et assez développé, marque 92 ; l'appétit est conservé, le malade dort assez bien ; toutefois il est réveillé en sursaut par des douleurs lancinantes qui lui traversent l'épaule comme un éclair. Interrogé sur ses antécédents, il répond n'avoir jamais été malade, excepté dans sa jeunesse, à l'âge de 5 ans, époque à laquelle il eut plusieurs abcès à la jambe gauche. Il porte en effet des cicatrices à la partie antérieure de cette portion

du membre abdominal, lesquelles, par leurs adhérences au tibia, témoignent que l'os a été le point de départ de la maladie. L'articulation fémoro-tibiale est roide et ne peut se fléchir qu'avec difficulté. Depuis cette époque, il s'est toujours très-bien porté ; il prétend d'ailleurs n'avoir point maigri depuis que sa tumeur s'est développée, seulement *il a perdu ses couleurs*. Il insiste beaucoup sur cette particularité, à savoir, que ce n'est guère que depuis quinze à vingt jours environ que son épaule gauche a augmenté considérablement de volume, à la suite d'une chute qu'il aurait faite ; jusqu'à cette époque, elle n'était pas sensiblement plus grosse que l'autre, ce qui explique d'ailleurs le diagnostic d'affection rhumatismale porté par le médecin qui le vit la première fois.

Quoi qu'il en soit, voici dans quel état se présente actuellement la tumeur : le moignon de l'épaule gauche, considérablement gonflé et présentant le volume de la racine de la cuisse, donne au membre thoracique la forme des *manches dites à gigot ;* l'épaule est un peu plus portée en avant qu'en arrière ; le bras, l'avant-bras, mais surtout la main, sont gonflés et œdématiés, et le malade peut bien mouvoir un peu l'avant-bras et fléchir les doigts, mais il lui est impossible de se servir de son bras : lorsqu'il veut le déplacer, il est obligé de s'aider de la main droite.

La peau qui recouvre le moignon de l'épaule a pris une couleur brunâtre générale, et si on l'examine de près, on reconnaît que cette teinte est due à une fine vascularisation, comme variqueuse, de son tissu propre ; elle présente d'ailleurs une élévation de température assez sensible au toucher, comparée avec celle qui recouvre les autres parties du corps.

La forme générale de la tumeur est celle d'un ovoïde coupé horizontalement par le milieu, la base dirigée en haut et en dedans, du côté du tronc, le sommet répondant à l'insertion deltoïdienne. De prime abord et rien qu'à la forme, il est permis de soupçonner que la tumeur, recouverte par le deltoïde, est limitée par les insertions de ce muscle ; c'est ce dont il est facile d'ailleurs de se convaincre par le toucher. Ainsi supérieurement elle arrive jusqu'au contact de l'acromion et de la clavicule dans son tiers externe, tandis qu'en bas, elle ne dépasse pas l'insertion deltoïdienne. En avant et en arrière, ses limites sont bien moins nettement établies ; cependant il est possible de s'assurer, en insinuant la main dans le creux axillaire, ce qui, vu le volume de la tumeur, ne peut se faire qu'avec difficulté, qu'elle ne se prolonge pas bien loin, ni sous le grand pectoral ni sous le grand dorsal. Le creux axillaire est presque effacé ; il est envahi par la tumeur, qui, rejetant en bas et en avant le paquet vasculo-nerveux qu'elle comprime, a déterminé cet engorgement œdémateux du membre que j'ai signalé précédemment. On peut d'ailleurs très-facilement apprécier le trajet de l'artère axillaire dont les battements se font sentir

presque sous la peau. En résumé, la base de la tumeur s'enfonce dans le creux axillaire, rejetant en bas et en avant les vaisseaux et nerfs, repoussant en haut la voûte acromio-claviculaire, sous laquelle elle s'insinue, et écartant les bords antérieur et postérieur de l'aisselle, séparés par toute son épaisseur.

Excepté en quelques endroits, où le doigt en pressant produit une sorte de crépitation qui donne la sensation de brisure d'une mince lamelle osseuse ou d'une coquille d'œuf, partout ailleurs la tumeur offre une grande mollesse à sa surface.

La fluctuation y est manifeste, mais il semble que le liquide qu'elle contient n'est pas très-fluide, qu'il est plutôt épais. En la percutant à sa périphérie, on éprouve comme la sensation d'un tremblotement gélatineux.

Relativement à ses connexions avec le système osseux de l'épaule et du bras, voici ce que l'on constate : l'avant-bras étant plié sur le bras et saisi de la main gauche, si, avec la droite introduite dans le creux axillaire aussi profondément que possible, on imprime à l'humérus des mouvements de rotation, on ne tarde pas à s'apercevoir que cet os est atteint d'une solution de continuité à peu près au niveau de l'insertion deltoïdienne. De la sorte, il est facile de ployer le bras en tous sens ; on peut même, par un mouvement de pression de bas en haut exercé sur l'avant-bras, rapprocher considérablement le coude de l'épaule.

D'autre part, le bord axillaire de l'omoplate étant fixé et la tumeur alternativement portée en tous sens, on s'assure que l'os de l'épaule et la clavicule ne font point corps avec elle, car ils ne suivent aucun des mouvements qu'on lui fait exécuter.

Conduit par l'examen attentif auquel je m'étais livré à l'idée que cette tumeur contenait beaucoup de vaisseaux, j'applique le stéthoscope successivement à toute sa circonférence, et je découvre que dans deux points surtout, en avant et en arrière, il existe un bruit de souffle assez prononcé. Mais, quelque attention que nous ayons d'ailleurs porté à l'étude des symptômes, jamais nous n'avons observé de battements sensibles soit à la vue, soit au toucher.

En résumant tous les symptômes que je viens d'exposer en détail, on voit donc une tumeur profondément située sous les muscles qui enveloppent l'épaule, paraissant avoir eu pour cause un coup porté sur cette région trois mois et demi avant, et n'ayant augmenté sensiblement que depuis quinze jours. Cette tumeur, dont le développement a été si rapide, présente une grande mollesse, une sorte de fluctuation, occasionne de vives douleurs au malade, et présente un bruit de souffle en plusieurs points ; mais elle n'offre point de battements appréciables et n'est pas réductible par la compression. Elle a détruit l'humérus dans sa continuité ; enfin on y trouve en quelques endroits une crépitation fugace, comme si, par la pression, on avait brisé à sa

surface une mince lamelle enveloppante. D'après tous ces caractères, je porte le diagnostic suivant : *tumeur fongueuse sanguine* de nature probablement cancéreuse, ayant son point de départ dans la partie supérieure de l'humérus. Cette affection me paraissait alors avoir la plus grande analogie avec la maladie décrite par les chirurgiens anglais sous le nom de *fongus hématode*, et par les chirurgiens français sous le nom de *cancer vasculaire.*

Dès lors je ne vis d'autre parti à prendre que l'extirpation du bras. La peau qui le recouvrait supérieurement était vascularisée et violacée, mais elle était saine ; les muscles qui enveloppaient la tumeur, le deltoïde entre autres, paraissaient également sains ; la clavicule et le scapulum étaient évidemment étrangers au mal, on pouvait donc pratiquer la désarticulation scapulo-humérale. Tel fut aussi l'avis des savants collègues MM. Hervez de Chégoin, Michon et D. Després, que je priai de m'aider de leurs conseils dans cette circonstance difficile.

Je ne me dissimulais point toutefois les dangers d'une opération pratiquée dans de semblables conditions ; ainsi la tumeur semblait plonger dans le sommet du creux axillaire, jusques au contact des parois thoraciques, et sa vascularisation, démontrée par le bruit de souffle, pouvait donner des craintes sérieuses d'hémorrhagie pendant l'opération, d'autant mieux que la compression de la sous-clavière, au-dessus de la clavicule, est, ainsi qu'on sait, en général fort difficile et d'une efficacité douteuse.

Toutefois, en réfléchissant au point de départ de la maladie qui s'était bien évidemment développée dans le corps de l'humérus, je pensai que la tumeur, parfaitement limitée en dehors du côté du deltoïde, devait l'être également du côté de l'aisselle et des gros vaisseaux, puisque par l'exploration du creux axillaire, aussi loin qu'on pouvait y porter la main, on les trouvait isolés et comme simplement refoulés excentriquement. J'étais donc rassuré sur la possibilité de l'énucléation de la masse pathologique ; je l'étais moins du côté de l'hémorrhagie pendant l'opération. Le malade en effet paraissait anémique, et, en auscultant les vaisseaux du cou, j'avais trouvé un bruit de souffle continu avec renforcement qui avait confirmé cette prévision. J'avais, il est vrai, la ressource de la ligature préalable de la sous-clavière, mais c'était exposer le malade aux conséquences de deux opérations au lieu d'une. D'ailleurs la clavicule subluxée et soulevée par la tumeur, en rendant le creux sus-claviculaire et plus étroit et plus profond, aurait singulièrement aggravé les difficultés de cette opération préliminaire.

Pour parer à ce danger, je résolus d'exécuter aussi rapidement que possible la désarticulation ; de ne couper l'artère axillaire qu'après l'avoir fait saisir dans le lambeau ; enfin, et par-dessus tout, je m'assurai que la compression de l'artère sous-clavière, convenablement pratiquée sur la première côte, suspendait le cours du sang dans le

membre, de telle sorte qu'il serait toujours possible de parer, momentanément au moins, à une hémorrhagie sérieuse.

Ces points importants arrêtés, l'opération fut décidée et pratiquée le 24 juin. Le malade fut assis sur un lit, et notre regretté collègue, D. Després, voulut bien se charger de la compression de la sous-clavière.

Mais, au moment de commencer l'opération, une particularité que nous n'avions pas encore remarquée nous frappa ; c'était une tuméfaction diffuse, non douloureuse, qui s'était *instantanément* manifestée dans la fosse sus-épineuse, car, quelques minutes avant, alors que nous examinions le malade à son lit, elle n'existait pas. Cette circonstance ne laissait pas que de m'inquiéter, car je craignais que la tumeur ne se fût rompue de ce côté. Mais, après examen approfondi et plus longue réflexion, je pensai que cela pouvait tenir à la rupture des attaches du sus-épineux, à l'humérus, rupture survenue dans le transport du malade de son lit à l'amphithéâtre. Je passai donc outre, et l'on verra par la suite que ma manière de voir fut justifiée.

Enfin je voulus prendre une dernière précaution ; avant de commencer l'opération je pratiquai une ponction exploratrice au centre de la tumeur, il n'en sortit qu'une abondante quantité d'un sang caillebotté ; un stylet, introduit par l'ouverture, put être promené en tous sens sans éprouver de résistance ; nous étions évidemment dans une poche remplie de liquide sanguinolent et de caillots.

Saisissant alors un couteau à amputation, je m'assurai de la saillie acromiale et je pratiquai, à partir de ce point, une incision de 5 à 6 centimètres de longueur parallèle à l'axe du bras ; puis de l'extrémité de cette incision j'en fis partir deux autres un peu plus obliques, l'une en arrière, l'autre en avant, et venant se rejoindre au-dessous du bras en avant des poils de l'aisselle.

J'obtins ainsi deux lambeaux : l'un antérieur, l'autre postérieur, que je disséquai rapidement, en y comprenant la peau et un peu du muscle deltoïde qui était sain : de cette manière je découvris toute la partie externe de la base de la tumeur. M. Michon, qui voulait bien me prêter son concours, s'empara des lambeaux ; alors, avec un couteau à amputation, étroit et court, je cherchai à pénétrer dans l'articulation scapulo-humérale en passant au-dessous de la clavicule et de l'acromion. Ici se présenta une particularité dont nous n'avions bien pu nous rendre compte d'abord à cause du volume de la tumeur, c'est que la cavité glénoïde de l'omoplate avait été refoulée beaucoup en arrière et qu'il fallait aller la chercher profondément au-dessous de l'extrémité claviculaire luxée en avant et en dehors. L'articulation, une fois ouverte, je dégageai rapidement en arrière et en avant, puis coupant à plein tranchant, je descendis ainsi le couteau en passant derrière la base de la tumeur jusqu'au niveau du paquet vasculo-ner-

veux, qui fut saisi par M. Michon, et je terminai d'un seul coup la désarticulation.

Chemin faisant, quelques kystes dépendants de la tumeur principale furent ouverts, il en sortit un liquide brunâtre et beaucoup de caillots sanguins; mais le malade perdit à peine quelques cuillerées de sang artériel, tant la compression fut exactement faite par notre collègue D. Després. Je procédai alors à la ligature de l'artère axillaire et de quelques autres, la scapulaire commune, par exemple, qui était très-volumineuse; puis je crus devoir lier aussi la veine axillaire de crainte du reflux veineux et aussi de l'aspiration possible de l'air qui s'y manifeste, ainsi qu'on le sait, d'une manière très-marquée.

Visitant alors avec soin le fond de la plaie, afin d'enlever les prolongements de la tumeur qui pouvaient avoir échappé à la rapidité de la désarticulation, je vis que les muscles qui s'insèrent à la tête humérale étaient infiltrés dans la portion qui avoisine cette insertion d'une matière sanguinolente dont la présence m'inspira quelques craintes. Je saisis alors avec des pinces à griffes l'extrémité du sus-épineux, puis du sous-épineux, puis du sous-scapulaire; je les attirai et j'en fis la résection à l'aide des ciseaux courbes. Dès lors toute la surface de la plaie parut parfaitement saine; elle se présentait sous forme d'un ovale allongé dans le sens vertical, formé par deux lambeaux, l'un antérieur, l'autre postérieur. Dans le fond on apercevait la surface articulaire de l'omoplate dont le cartilage était intact et brillant.

Je procédai alors au pansement; j'étendis dans le fond de la plaie un disque d'agaric afin d'opposer une barrière à l'hémorrhagie capillaire, je soutins ce disque avec de la charpie et je rapprochai mollement les lèvres de la plaie avec des bandelettes de diachylon. J'établis enfin par-dessus le tout une légère compression.

Le malade, qui avait parfaitement bien supporté l'opération, fut reconduit à son lit, et je lui prescrivis une potion avec 1 gramme de laudanum, à prendre par cuillerée à bouche d'heure en heure.

Le 25, le malade a bien passé la nuit; le pouls est calme, à 96; peu de douleur, point de soif; le pansement est à peine imbibé d'une sérosité rougeâtre. — Limonade vineuse, 2 bouillons, un potage.

Le 26, même état que la veille; j'enlève le pansement extérieur. — 2 potages, 2 bouillons.

Le 27, les pièces du pansement sont infiltrées de sérosité; les lèvres de la plaie sont œdématiées, mais le malade a bien dormi; il y a à peine de réaction, le pouls est à 84.

Le 29, même état; malgré cet œdème et cet aspect blafard de la plaie, qui tient évidemment à la constitution, la cicatrisation marche et les lambeaux se rapprochent. — Limonade vineuse, infusion de quinquina, côtelettes, potage.

1er juillet. Même état général et local, pouls à 72 ; le malade dort et mange bien ; je fais laver la plaie avec l'eau-de-vie camphrée et je la saupoudre de quinquina.

Le 2. La plaie est aujourd'hui plus rosée ; le pouls est à 84 ; le malade a mangé avec appétit. — 2 portions, vin de Bordeaux.

Le 4. La plaie a un aspect rosé et des bourgeons charnus la recouvrent partout ; déjà même le cartilage de la cavité glénoïde se soulève et se détache. — Même pansement ; trois portions.

Le 8. La dernière ligature est aujourd'hui tombée, la plaie a un aspect très-satisfaisant ; les lambeaux se rapprochent et la surface suppurante n'a plus qu'un décimètre de hauteur sur 5 centimètres de largueur. — Pansement avec le styrax ; 4 portions.

Le 9. Le malade a été pris d'un frisson qui lui a coupé l'appétit ; les gens de service prétendent qu'il s'est découvert en dormant, et comme le temps a changé à la suite d'un orage, on suppose qu'il s'est refroidi. Ce frisson, paraît-il, n'a pas été très-fort et n'a pas duré longtemps. Néanmoins l'état du malade est bien moins satisfaisant, la plaie est grise et le pus séreux. — 2 potages, 2 bouillons.

Le 10. Le malade se trouve mieux, néanmoins ; je le maintiens à la demi-diète.

Le 11. Le mieux se soutenant et le malade demandant instamment à manger, je lui rends deux portions.

Le 12. L'état général continue à être plus satisfaisant, cependant le malade a eu hier une hémorrhagie assez considérable et que l'élève de garde évalue à une palette environ. Elle s'est arrêtée d'elle-même. La plaie a un aspect grisâtre et les bourgeons sont œdémateux.

Le 13. Nouvelle hémorrhagie plus abondante que les précédentes. L'interne prétend qu'elle s'est faite en nappe à la surface de la plaie et qu'elle s'est arrêtée sitôt le pansement enlevé. — Même régime, 2 portions.

Le 14. Plaie grise, œdématiée. — Pansement simple.

Le 17. Nouvelle hémorrhagie, celle-ci plus grave que les précédentes ; le malade a perdu 200 grammes de sang, qui provenait du fond de la plaie, par saccades. L'interne l'a arrêtée à l'aide d'une compression légère opérée avec une boulette de charpie roulée dans la colophane.

Le 18. Rien de nouveau ; la plaie se rétrécit de plus en plus, on la panse avec de l'agaric roulé dans la colophane.

Le 19. Une petite hémorrhagie ayant eu lieu hier, je me décide à cautériser avec le fer rouge le point d'où suinte encore ce matin le sang. Je porte successivement trois cautères olivaires dans le fond de la plaie, puis on panse avec de l'agaric saupoudré de colophane ; d'ailleurs le malade a assez bon appétit, seulement il paraît animé.

Le 21. L'écoulement de sang n'a pas reparu, mais le teint du ma-

lade devient terreux, jaunâtre ; hier il a eu des nausées et a même vomi ses aliments, il se plaint d'une vive douleur dans le côté droit du thorax ; mais il ne tousse pas. L'auscultation et la percussion ne révèlent rien ; le pouls est fréquent, à 110, et la langue sèche ; la plaie est d'ailleurs presque complétement fermée, à peine reste-t-il un espace suffisant pour introduire un petit bouchon d'agaric saupoudré de colophane.

Le 22. Dans la soirée le malade a été pris d'une nouvelle hémorrhagie qu'on a arrêtée par la compression de la sous-clavière et une autre directe sur la plaie. Le malade, ce matin, est pâle ; les muqueuses sont décolorées, il s'est trouvé mal lorsque nous l'avons assis pour l'ausculter.

Je me décide alors à pratiquer la ligature de la sous-clavière que je lie en dehors des scalènes par le procédé Lisfranc. Cette ligature n'offre aucune difficulté ; je fais en sorte de jeter le fil au-dessus de l'origine de la scapulaire supérieure. La plaie de l'épaule, un peu blafarde, est pansée simplement.

Le 23. La plaie articulaire est toujours en bonne voie et se resserre de plus en plus. Celle de la ligature n'offre rien de particulier ; le pouls est à 120 ; vive douleur de côté, face pâle ; hier, deux vomissements, diarrhée. — Diascordium, 2 pilules de Valette, eau de Spa, vin de Bagnols.

Le 24. Le malade se plaint de plus en plus de sa douleur de côté ; l'auscultation ni la percussion ne révèlent absolument rien ; la respiration est parfaite. La pression sur la région du foie détermine cependant un peu de douleur ; la plaie scapulaire est presque fermée. 124 pulsations ; langue sèche, toujours des vomissements et de la diarrhée. — Même traitement.

Le 25. Tous les symptômes précités hier se sont aggravés. Le malade fait évidemment du pus dans quelques viscères, probablement le foie ; il a un délire tranquille, la plaie scapulaire suppure à peine, diarrhée continuelle.

Le 26. Le malade meurt à dix heures et demie.

Autopsie. Les deux lambeaux de la plaie scapulaire sont complétement réunis dans les trois quarts de leur hauteur, en bas seulement ils sont écartés dans un intervalle de 2 ou 3 centimètres par lequel on pénètre dans un cul-de-sac qui n'a pas plus de 2 centimètres de profondeur et que tapisse une membrane pyogénique épaisse de 2 millimètres, d'une couleur grisâtre, assez résistante d'ailleurs. C'est tout ce qui restait à cicatriser de cette énorme plaie. Pour examiner la cavité glénoïde et les parties environnantes, je fends sur la sonde cannelée la cicatrice déjà très-solide qui réunit les lambeaux, et, après les avoir disséqués et écartés, je constate :

1° Que la cavité glénoïde, recouverte d'un tissu celluleux qui la fait adhérer aux parties adjacentes, est parfaitement saine.

2° Que les muscles sus et sous-épineux et sous-scapulaire dont j'avais incisé les attaches à l'humérus après la désarticulation sont sains; le sus-épineux particulièrement, rétracté dans sa loge ostéo-fibreuse, est adhérent par son extrémité tendineuse à un tissu assez résistant qui ferme la partie antérieure de cette loge et se prolonge vers le col de l'omoplate.

3° Au-dessous du muscle sous-scapulaire nous trouvons un petit abcès circonscrit, de la grosseur d'une noisette, sans communication avec le cul-de-sac de la plaie extérieure.

4° L'omoplate et la voûte acromio-claviculaire n'offrent rien qui mérite d'être noté.

5° Les nerfs sont, avec les vaisseaux, plongés dans un tissu cellulo-fibreux très-résistant, au milieu duquel on a quelque peine à les disséquer, surtout dans la partie qui avoisine la plaie.

L'artère axillaire a été coupée à 2 centimètres au-dessous de la naissance de l'artère sous-scapulaire, laquelle est très-développée, et distribue ses nombreux rameaux très-dilatés du côté de la paroi thoracique. Toute la portion de l'axillaire comprise entre la naissance de la sous-scapulaire et la plaie du moignon à la partie profonde duquel elle aboutit, est occupée par un caillot ramolli, à peine reconnaissable pour un caillot sanguin, tant il est infiltré de pus, n'ayant plus d'adhérence avec le tube artériel dans lequel il joue, et ne se prolongeant pas du côté du cœur au delà de l'origine de la sous-scapulaire ; mais là il était, par son extrémité cardiaque, en contact direct avec le sang, de telle sorte que le courant artériel qui venait le heurter et qui passait ensuite dans la sous-scapulaire pouvait entraîner quelques-uns de ses éléments. Je reviendrai en temps et lieu sur ce fait important. Quant aux parois artérielles, elles étaient ramollies dans le point correspondant au caillot, et il était de toute évidence que cette artérite suppurée de l'extrémité de l'axillaire avait été la cause des hémorrhagies répétées que nous avions observées.

La veine axillaire était remplie par un caillot adhérent, n'offrant aucun symptôme de ramollissement; les parois veineuses avaient leur coloration et leur consistance habituelles.

L'examen de l'incision pratiquée pour la ligature de la sous-clavière ne nous offre rien de particulier à noter ; le fil a porté sur l'artère au point précis où elle se dégage des scalènes. Les tuniques interne et moyenne rebroussées dans l'intérieur du vaisseau commençaient à s'agglutiner ; mais il n'y a point de caillot soit au-dessus soit au-dessous de la ligature. La tunique externe offre encore une grande résistance.

Les centres nerveux, examinés avec grand soin, ne nous offrirent rien à noter, si ce n'est un peu de sérosité dans les ventricules.

Les poumons sont anémiés ; le droit, sans lésion organique, est

adhérent à la plèvre costale par toute sa surface, mais ces adhérences sont très-anciennes. Le gauche offre aussi quelques adhérences; on trouve un peu de sérosité transparente dans la cavité pleurale gauche. Signalons sur la plèvre diaphragmatique une plaque cartilagineuse épaisse, large de 4 à 5 centimètres.

Le péricarde offre des adhérences anciennes : quelques caillots mous dans les cavités du cœur.

Dans le péritoine, 300 grammes environ d'une sérosité limpide; la rate est ramollie, un peu grosse; rien dans les reins ni dans le tube digestif.

Le lobe droit du foie est adhérent à la paroi costo-abdominale. Après l'avoir détaché nous constatons près de sa face inférieure plusieurs petits abcès métastatiques, de la grosseur d'une noisette, sans rougeur au pourtour, et contenant un pus blanc et bien lié. Un seul, plus gros et tout à fait superficiel, existe sur le lobe de Spigel; il contient plusieurs cuillerées d'un pus assez bien lié.

Enfin toutes les articulations sont successivement ouvertes, elles ne nous offrent rien de particulier à constater et ne contiennent point de pus.

Examen de la pièce pathologique de l'épaule fait peu d'heures après l'opération. Pendant l'opération la partie la plus élevée de la tumeur qui s'enfonçait sous le grand pectoral a été entamée par le couteau, ce qui rend plus difficile l'injection que je me propose de faire dans le système artériel. Néanmoins, après avoir poussé par la radiale une injection d'eau tiède pour préparer les voies à l'injection solidifiante et aussi pour reconnaître et lier toutes les artères périphériques qui ont été ouvertes pendant l'opération et par lesquelles aurait fui l'injection, j'injecte par la partie inférieure de cette même artère radiale une matière très-pénétrante et colorée en rouge. Étonné de ne voir ni les gros vaisseaux se remplir, ni l'injection se perdre à l'extérieur, j'entame la poche et je m'aperçois que la cavité est remplie par la matière colorante. Je charge alors un aide de pousser lui-même l'injection afin de pouvoir rechercher par où se produit la fuite et je vois, non sans étonnement, que ce n'est pas seulement par un point limité que se perd le liquide, mais par toute la surface interne de la poche dans laquelle il suinte pour ainsi dire par une multitude d'orifices, dont aucun cependant ne peut être nettement aperçu.

Comprenant alors l'inutilité de mes efforts pour obtenir un résultat plus satisfaisant, je plonge la pièce entière dans de l'eau froide afin de coaguler instantanément le peu de matière solidifiante qui reste dans les vaisseaux, puis je procède à la dissection.

Le contenu de la tumeur s'était en partie échappé pendant l'opération par l'ouverture signalée précédemment, et son volume avait beaucoup diminué. Néanmoins il y restait encore une notable quan-

tité de la matière qu'elle renfermait, et je pus en recueillir 400 gram. environ. C'était une sorte de bouillie d'un brun qui ne tardait pas à tourner au rouge dès qu'elle était exposée au contact de l'air, d'une consistance sirupeuse et mélangée de caillots. Aucun de ces caillots, qui étaient de véritables *caillots sanguins*, n'adhérait aux parois de la poche, tous étaient libres et flottants. Lorsqu'on les écrasait dans un linge ou qu'on les pressait entre les doigts, ils ne laissaient aucun résidu, c'était bien évidemment du sang et rien que du sang. Il en était de même de la bouillie sanieuse au milieu de laquelle ils nageaient et qui n'était autre que du sang plus ou moins altéré dans sa composition. Cela était évident à l'œil nu ; néanmoins, comme j'avais diagnostiqué une affection cancéreuse, je priai M. Lebert, auquel je fis voir la pièce, d'examiner au microscope cette matière contenue, mais il n'y découvrit autre chose que des globules sanguins plus ou moins altérés.

L'artère humérale accolée à la partie interne de la tumeur n'avait pas un calibre sensiblement supérieur à l'état normal, mais quelques-unes de ses branches, notamment l'humérale profonde, étaient plus développées.

Les veines et les nerfs n'offraient rien qui mérite d'être noté.

La tumeur fut alors fendue dans toute sa hauteur par sa partie externe ; partout ses parois étaient souples et sans induration, ce qui me surprit beaucoup, car je m'attendais à les trouver épaissies, mais surtout infiltrées de matière suspecte. Les recherches les plus minutieuses ne donnèrent que des résultats négatifs ; les muscles qui recouvraient la tumeur étaient partout à l'état normal, particulièrement le deltoïde qui l'enveloppait dans les trois quarts de sa circonférence, ce que l'on peut voir encore aujourd'hui sur la pièce parfaitement conservée au musée Dupuytren sous le n° 458, et dont j'ai fait faire un dessin qui en donne une très-bonne idée (voyez la figure, p. 656).

Quant à l'humérus, il a disparu au niveau de la tumeur, il n'existe plus que dans son tiers inférieur. On verra bientôt que ce qui reste de sa partie supérieure est représenté par de minces plaques perdues dans les parois.

Mais c'est sur la surface interne de cette poche et sur sa structure que je désire attirer tout particulièrement l'attention.

Cette surface interne offre presque partout, excepté dans un point de sa circonférence, un aspect réticulé qui n'est pas sans analogie avec celui que présente la surface interne des ventricules du cœur ou encore ces vessies hypertrophiées dites *vessies à colonnes*, avec cette différence toutefois que les colonnes ici, au lieu d'être formées par des fibres musculaires et d'avoir une certaine épaisseur, sont constituées par du tissu fibreux et sont presque toutes grêles et filiformes ; quelques-unes cependant offrent une épaisseur un peu plus

considérable ; on dirait, pour me servir d'une comparaison qui donnera une bonne idée de cet aspect singulier, un écheveau de fil embrouillé, appliqué contre les parois. Entre les mailles de ce réseau que je puis nommer inextricable sans m'exposer à être contredit, se trouvent des enfoncements, des vacuoles au fond desquels se voient d'autres fibrilles interceptant elles-mêmes d'autres vacuoles plus petites, constituant comme un tissu caverneux à larges mailles. C'est dans le fond de ces innombrables vacuoles que pleuvait la matière injection où on la retrouve encore solidifiée et ayant pris la forme des petites loges dans lesquelles elle a été retenue sans qu'il soit possible de voir, soit à l'œil nu, soit à la loupe, l'ouverture des vaisseaux qui l'ont apportée.

L'épaisseur de cette couche réticulaire n'est d'ailleurs pas considérable et varie de 2 à 3 et rarement 4 millimètres; elle est unie aux tissus qui l'avoisinent d'une manière intime dans certains points, assez lâchement dans d'autres. J'observe que là où elle est intimement unie c'est où elle correspond à des fibres musculaires et tendineuses : ainsi, vers l'attache du deltoïde, elle se fusionne avec les fibres tendineuses; à la partie antérieure de la poche, on peut voir que le tendon de la longue portion du biceps glisse dans l'épaisseur de cette couche réticulaire, et l'on aperçoit à travers les mailles du réseau les fibres resplendissantes de ce tendon. Ce dernier d'ailleurs joue librement dans cette sorte de gaîne qui a remplacé la coulisse bicipitale ostéo-fibreuse.

A la partie supérieure, ce réseau est fixé sur les bords du cartilage qui protégeait la tête humérale. Inférieurement il se continue, sans ligne de démarcation, avec le périoste qui recouvre la partie inférieure de l'humérus restée saine.

Çà et là, au milieu de ce tissu, se trouvaient enchevêtrées des plaques osseuses plus ou moins amincies, dont la partie qui regarde la cavité est aréolaire, très-irrégulière, et creusée d'alvéoles plus ou moins profondes, tandis que celle qui confine à la périphérie offre une surface beaucoup plus lisse, quoique sillonnée de nombreux canalicules et sillons. Ce sont bien évidemment ces plaques qui, en se fracturant lorsqu'on pressait sur la tumeur, donnaient lieu à cette sensation de crépitation ; c'est tout ce qui reste du corps de l'humérus au niveau de la poche.

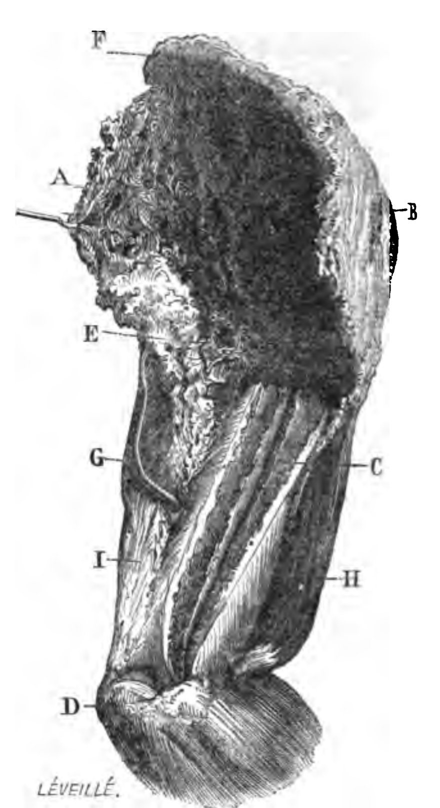
L'injection a si peu réussi pour les raisons que j'ai dites précédemment, qu'on ne peut bien juger du degré de vascularisation de cette couche réticulaire ; cependant, à ne prendre que ce que l'on observe en certains points, elle devait être considérable : ainsi, dans un endroit particulièrement où existe encore une plaque osseuse assez épaisse, on voit à la surface externe de la membrane des artérioles qui s'y ramifient en très-grand nombre.

Pour achever la description de cette membrane réticulée qui forme à la tumeur une enveloppe presque complète, je dirai qu'elle est interrompue, en un point de sa circonférence, vers la partie interne, celle qui correspond au creux axillaire ; il semble que là elle ait été déchirée ou détruite, car on voit à nu les fibres musculaires.

Qu'est-ce que cette membrane ? quels sont les éléments transformés qui lui ont donné naissance ? Je n'hésite pas à dire que c'est le périoste, et, sans chercher à entrer ici dans des explications qui trouveront mieux leur place plus loin, je dirai, pour démontrer ce que j'avance : 1° que les fibres réticulaires qui la constituent s'entre-croisent en tous sens comme ceux du périoste et sont de même nature, c'est-à-dire fibreuses ; 2° qu'elles se continuent supérieurement avec le pourtour du cartilage articulaire, comme les fibres périostiques, et inférieurement avec le périoste de la portion de l'humérus restée saine ; 3° qu'elles forment les parois de la gaîne qui a remplacé la gouttière bicipitale, et qu'il n'est possible de se rendre compte de cette particularité qu'en admettant la transformation du périoste qui tapisse le fond de cette gouttière où glisse la longue portion du biceps ; 4° que la vascularisation que l'on observe à sa surface externe est tout à fait en rapport avec celle qui existe dans le périoste ; 5° enfin qu'il n'est pas possible d'admettre un seul instant qu'elle puisse être formée par la couche la plus profonde des fibres musculaires avec laquelle la tumeur était en rapport, car ces fibres n'auraient ni cette intrication, ni ces insertions au cartilage, ni cette disposition par rapport au tendon du biceps, ni cette continuation avec le périoste huméral. Cette membrane résulte donc d'une sorte d'épaississement, et mieux d'hypertrophie du périoste.

La portion de l'humérus restée saine, équivalente au tiers inférieur de cet os, n'offrait d'autres altérations qu'une vascularisation plus développée ; quelques sécrétions osseuses récentes se voient entre le tissu compacte et le périoste, et les aréoles sont plus larges dans le canal médullaire. Un peu du liquide qui remplissait la poche avait pénétré dans le canal médullaire, qui se trouvait pour ainsi dire béant.

Enfin le cartilage qui recouvrait la tête humérale, retenu par les insertions réticulaires signalées précédemment, était encore lisse et poli du côté qui regardait la cavité glénoïde, sa surface interne avait retenu la mince lamelle de tissu compacte sur laquelle il était appliqué ; il avait d'ailleurs conservé, à peu de chose près, sa résistance et sa coloration ordinaires.



Tumeur vasculaire développée dans l'extrémité supérieure de l'humérus. Pièce n° 458, e, du musée Dupuytren.

A. — **Cavité de la tumeur ouverte par son côté interne.**
B. — **Muscle deltoïde.**
C. — **Extrémité inférieure de l'humérus, fendue pour faire voir le canal médullaire.**
D. — **Le coude.**
E. — **Plaque osseuse enchevêtrée dans la paroi de la tumeur. C'est tout ce qui reste de l'humérus dans sa partie supérieure.**
F. — **Cartilage qui recouvrait la tête de l'humérus.**
G. — **Artère humérale profonde très-dilatée.**
H, I. — **Muscles triceps et biceps disséqués.**

Avant d'aller plus loin, et de rechercher s'il existe dans les annales de la science des tumeurs présentant, avec celle que je viens de décrire, une plus ou moins grande analogie, je crois indispensable d'établir nettement sa nature, de rechercher, par exemple, si elle appartient à la classe des *cancers* dits *érectiles* ou *vasculaires;* ou bien à ces tumeurs récemment décrites sous le nom de *myéloïdes* ou à *myéloplaxes*, ou enfin si elle ne se rattacherait pas à celles qui ont été désignées sous le nom d'*anévrysmes des os*.

Il aura suffi, je pense, de se pénétrer des détails dans lesquels je suis entré à propos de l'anatomie pathologique, et de jeter les yeux sur la figure ci-jointe, pour se convaincre qu'il ne s'agit pas d'un cancer érectile ou vasculaire. Effectivement, ni dans les parois de ce que j'appellerai le sac, ni dans les matières contenues

nous n'avons trouvé, soit à l'œil nu, soit au microscope, d'éléments pouvant faire soupçonner la présence du cancer. Mon affirmation à ce sujet sera d'autant plus positive et absolue, que m'étant prononcé pour une tumeur cancéreuse vasculaire, et pratiquant l'opération dans cette conviction, j'ai dû rechercher avec d'autant plus de soin la confirmation de mon diagnostic.

Mais, à l'époque où je recueillais cette observation (1846) il n'était pas encore question de cette variété de tumeur du système osseux, que M. Ch. Robin a indiquée pour la première fois à la Société de biologie en 1850, et qui depuis a fait l'objet de plusieurs travaux importants; je veux parler des tumeurs dites myéloïdes, par M. James Paget, ou à myéloplaxes, par M. Ch. Robin et M. Eugène Nélaton. Or, on sait aujourd'hui que ces tumeurs myéloïdes ou à myéloplaxes se présentent dans les os sous deux formes très-différentes, à l'état de crudité, et à l'état de ramollissement, et que, sous cette dernière forme, les myéloplaxes, combinées avec l'élément vasculaire très-développé, peuvent donner naissance à des tumeurs pulsatives, présentant les plus grandes analogies avec les cancers vasculaires et les tumeurs vasculaires des os. J'ai donc dû me demander si la tumeur de Bochet n'était pas une tumeur à myéloplaxes, avec développement considérable du système artériel ostéo-périostique; si ce que j'avais pris pour des caillots purement sanguins n'étaient pas des portions de tissu myéloplaxique, divisés et fragmentés; si le liquide dans lequel ils nageaient n'était pas du sang mélangé avec les détritus de cette même matière ramollie; si enfin j'avais bien exploré toutes les parois de la tumeur, et si elles ne renfermaient pas quelques débris, quelques indices de la matière pulpeuse myéloplaxique signalée dans les observations publiées jusqu'à ce jour.

Relativement aux parois de la poche, rien dans la description faite le jour même de la dissection, et la pièce sous les yeux, ne permettait de supposer, même rétrospectivement, qu'elles fussent infiltrées de myéloplaxes, puisque j'avais noté qu'elles étaient partout souples et d'aspect réticulaire, sans aucun mélange de matière étrangère. Néanmoins, comme la pièce avait été déposée au musée Dupuytren, et que je pouvais de nouveau l'examiner, et cette fois en connaissance de cause, je priai M. le

Dr Houël, conservateur du Musée, de vouloir bien l'étudier avec moi, et je dois dire que de ce nouvel examen, il est résulté pour nous la conviction qu'il n'existait, ni à la surface interne du sac, ni dans ses parois, quoi que ce soit qui pût faire présumer la présence passée ou actuelle des éléments myéloplaxiques, et que nous avions sous les yeux une variété de tumeur vasculaire, sans mélange d'aucun autre élément. Tel a été aussi l'avis de notre savant maître, M. le professeur Velpeau, qui a examiné avec le plus grand soin la pièce lorsque je l'ai présentée à l'Académie de Médecine en 1863.

Toutefois, s'il était possible de soumettre à une sorte de révision les parois de la tumeur, il n'en pouvait être de même des caillots qu'elle contenait, et du liquide au milieu duquel ils nageaient, car ils n'avaient pu être conservés. Mais, en vérité, cela n'est pas nécessaire, car les détails de l'observation, en ce qui les concerne, sont heureusement assez circonstanciés pour qu'on puisse asseoir sa conviction. Il est dit, en effet, que ce liquide et ces caillots, examinés avec soin à l'œil nu, et pressés entre les doigts dans un linge, ne nous avaient paru être que du sang, et rien que du sang, et que, soumis ensuite à l'analyse microscopique, nous n'y avions rencontré autre chose que des globules sanguins plus ou moins altérés; cela suffit, ce nous semble, pour établir nettement leur nature. Peut-être pourrait-on objecter qu'à cette époque, l'élément anatomique, dit myéloplaxe, n'avait encore été signalé ni comme élément normal, ni comme produit pathologique, et qu'il peut bien avoir passé inaperçu. Mais, je ferai remarquer que si les myéloplaxes eussent été agglomérées en quantité assez notable pour constituer un état pathologique appréciable, c'est-à-dire une véritable tumeur à myéloplaxes, elles auraient communiqué soit aux caillots, soit au liquide dans lequel elles baignaient, des caractères qui eussent frappé notre attention: car enfin, encore que nous ne connussions pas à cette époque cette altération, nous eussions cependant, comme d'autres observateurs l'ont fait avant nous, signalé l'aspect singulier de ces caillots, ressemblant à de la chair musculaire, durs, difficiles à écraser entre les doigts, et laissant une sorte de résidu charnu lorsqu'on les pressait dans un linge, toutes choses absolument différentes de celles qui sont signalées dans l'observation, où on

voit au contraire que nous avons insisté sur le caractère des caillots et du liquide qui nous paraissaient ne pas différer des caillots sanguins ordinaires. D'ailleurs, il me suffira de dire que, ne m'en rapportant pas à mes propres lumières en pareille matière, c'est à M. Lebert que je m'étais adressé pour l'exploration au microscope, et que, si ces caillots eussent été constitués par quelque chose d'aussi anormal qu'une hypergénèse myéloplaxique, un observateur aussi versé dans les études d'anatomie pathologique micrographique n'eût pas manqué de signaler cette particularité, comme d'ailleurs il l'a fait dans d'autres circonstances, où il a décrit sous les noms de *tumeurs fibro-plastiques*, de *tumeurs sarcomateuses*, des altérations qui ne sont évidemment que des tumeurs à myéloplaxes dont on ne connaissait pas alors les véritables caractères (Lebert, *Physiologie pathologique*, t. II, p. 121).

Voilà donc une tumeur développée dans l'extrémité supérieure de l'humérus, qui a fait subir au tissu osseux une résorption presque complète, dont les parois sont formées par les fibres du périoste épaissies et hypertrophiées, et qui contiennent des vaisseaux nombreux et dilatés versant dans cette espèce de sac anévrysmal du sang dont une partie reste liquide tandis que l'autre se coagule; il faut donc nécessairement admettre que les os peuvent être le point de départ et le siége de tumeurs purement vasculaires ou sanguines, sans mélange d'aucun autre élément pathologique. Plus loin nous verrons des cas semblables.

Néanmoins, comme il est des esprits exigeants, pour ne pas dire absolus, qui peut-être ne se contenteront pas de ces preuves et demanderont à rester dans le doute jusqu'à ce que, pour me servir de leurs propres expressions, ils aient vu de leurs yeux une tumeur vasculaire dans laquelle il n'existait pas la *moindre trace* d'éléments anatomiques spéciaux pouvant faire *présumer* l'existence d'un autre parenchyme primitif (Eugène Nélaton, thèse de Paris, 1860, p. 212), j'ai pensé qu'il ne serait pas inutile d'aborder de front cette dernière supposition et de se demander nettement si la présence bien avérée d'un petit nombre de myéloplaxes dans une tumeur vasculaire serait de nature à changer ses caractères cliniques et surtout pourrait avoir quelque influence sur la conduite à tenir.

Quand, dans une tumeur pulsatile, c'est-à-dire vasculaire des

os, l'élément *parenchymateux*, si l'on veut bien me passer cette expression, est constitué par le tissu dit cancéreux, l'autre élément, c'est-à-dire l'élément vasculaire, quelque développé qu'on le suppose, doit lui être toujours subordonné, cliniquement parlant. C'est qu'en effet le cancer, sous quelque forme qu'il se présente, a une telle tendance à une genèse indéfinie, pour ainsi dire, à l'envahissement de proche en proche, à la répullulation sur place et à la généralisation, qu'il importe assez peu, pour le pronostic et la thérapeutique, que les vaisseaux y soient en nombre plus ou moins considérable.

Mais, si le parenchyme au contraire est l'élément myéloplaxique, c'est-à-dire un élément reconnu bénin, au moins dans la grande majorité des cas, par ceux-là précisément qui les premiers l'ont signalé, s'il est en minime quantité, si, comparé à l'élément vasculaire, celui-ci prédomine notablement, alors je dis que, lorsqu'il s'agit de caractériser le produit morbide, le premier doit être subordonné au second, parce que le premier ne joue plus qu'un rôle secondaire et que c'est le développement vasculaire qu'il s'agit avant tout de prendre en considération, soit qu'on se place au point de vue thérapeutique ou à celui de l'anatomie pathologique.

Citons des faits à l'appui de cette opinion.

Appelé à Rouen, près d'une dame, pour une tumeur pulsatile développée au niveau du condyle externe du fémur, M. Velpeau lia l'artère fémorale, dans la pensée qu'il avait affaire à un anévrysme des os. L'opération en elle-même réussit parfaitement et même la tumeur diminua momentanément de volume; mais, six mois après, il fallut recourir à l'amputation de la cuisse. La tumeur avait recommencé à prendre de l'accroissement; il s'agissait d'un cancer encéphaloïde. (Notes recueillies à la leçon d'ouverture du cours de clinique, novembre 1839.)

Un homme de 22 ans, marbrier, entre, le 3 mars 1845, dans le service de M. Nélaton. Cet homme présente, au niveau du condyle interne du fémur, une tumeur dont il fait remonter l'apparition à trois mois. Elle offre un diamètre de 8 centimètres, et fait une saillie de 1 centim. et demi. Sa surface est lisse; elle est agitée de battements isochrones à ceux du pouls, disparaissant par la compression de la fémorale; elle est fluctuante, un peu molle, dépressible et *en partie réduc-*

tible. On sent alors une excavation creusée dans le tissu spongieux du fémur ; *pas de crépitation*, *point de bruit de souffle.* M. Roux diagnostique une tumeur fongueuse sanguine ou anévrysmale du condyle interne du fémur ; M. Nélaton reconnaît également un anévrysme du condyle interne.

Ligature de la fémorale le 10 mars : suppression des battements dans la tumeur, qui devient plus molle, plus réductible. Les battements reparaissent le 15 mars et se prononcent de plus en plus ; la tumeur s'accroît. L'amputation, reconnue nécessaire, est pratiquée le 16 juin, et le malade sort guéri le 15 octobre suivant. La dissection de la tumeur, faite après injection de l'artère, montre que l'extrémité inférieure du fémur est creusée d'une vaste cavité remplie par la matière à injection et du sang légèrement coagulé. Tout autour de ce foyer, on trouve une couche épaisse de matière encéphaloïde recouverte elle-même par le périoste épaissi. «En résumé, est-il dit dans l'observation, on avait affaire non à un anévrysme osseux, mais à une *tumeur encéphaloïde*, ramollie et très-vasculaire. (*Gazette des hôpitaux*, 1845, p. 286 et 622.)

Dans le cas de M. Velpeau il n'est pas dit quand reparurent les battements ; mais la tumeur, qui d'abord avait semblé diminuer, ne tarda pas à reprendre sa marche envahissante.

Dans l'observation de M. Nélaton, c'est cinq jours seulement après la ligature de la fémorale que les battements reparaissent et la tumeur ne cesse pas un seul instant de s'accroître ; enfin, trois mois après, elle a acquis un tel développement, que l'amputation devient nécessaire. C'est que l'élément cancéreux, dit encéphaloïde, quelque minime que soit d'ailleurs la proportion dans laquelle il entre dans la constitution de ces tumeurs pulsatiles qui simulent les véritables tumeurs vasculaires des os, y joue toujours le rôle principal, à cause de ses propriétés essentiellement envahissantes, de son accroissement indéfini, de sa tendance fatale à la généralisation, que la ligature du vaisseau principal du membre est impuissante à enrayer.

En regard de ces observations, je placerai la suivante qui montre au contraire que, quand au lieu de l'élément encéphaloïde c'est l'élément myéloplaxique qui se combine avec l'élément vasculaire pour produire ces tumeurs pulsatiles, l'interruption du cours du sang peut sinon faire rétrograder la dégénérescence morbide, du moins retarder, arrêter même pendant de longues années son développement.

Sur le nommé Cl.-N. Renard, âgé de 39 ans, Dupuytren pratique la ligature de l'artère fémorale, le 10 mars 1819, pour une tumeur pulsatile datant de quinze mois, développée dans la partie supérieure du tibia droit, qu'on croyait être un anévrysme des os. Le 30 avril, le malade sort de l'Hôtel-Dieu dans un état satisfaisant. « Le lieu où la tumeur pulsative avait existé, est-il dit dans l'observation, offrait encore un peu de tuméfaction, mais nul indice de battements; l'anévrysme avait disparu, l'engorgement seul persistait. » *Sept ans et demi après*, le malade se représente de nouveau à l'hôpital avec une tumeur beaucoup plus volumineuse que la première et située dans le même endroit, mais sans battements. Le 5 août 1826, Dupuytren pratique l'amputation, et l'examen de la pièce anatomique démontre que la tumeur qui prenait naissance dans le tibia, énormément développée et comme soufflée, est divisée en compartiments dont les uns renferment une matière semblable à la gélatine, d'autres une substance jaunâtre, en d'autres points noirâtre; d'autres enfin sont remplies de couches albumineuses *formées par du sang coagulé*, comme on en voit dans les *tumeurs anévrysmales anciennes*. (*Répertoire général d'anatomie et de physiologie*, t. II, p. 151.)

Tout le monde aura reconnu sans doute dans cette description d'anatomie pathologique une de ces tumeurs qu'on désignait autrefois sous le nom de *colloïdes* ou de *cancers gélatiniformes*, et qui ne sont autres que des tumeurs à myéloplaxes passées en certains points à l'état de ramollissement. De son côté, M. Eugène Nélaton, dans son travail, n'hésite pas à la regarder comme telle.

Voilà donc une tumeur constituée à son début par deux éléments : l'un, vasculaire, s'annonçant par des battements isochrones à ceux du pouls, et qui disparaît sans retour par la ligature de l'artère principale du membre; l'autre, solide, constitué par une hypergénèse de cellules à myéloplaxes, révélant sa présence par la persistance de l'engorgement après l'opération. Pendant *sept ans et demi*, l'évolution du tissu myéloplaxique est suspendue ou tout au moins retardée, et ce n'est qu'après ce long laps de temps que l'accroissement de la tumeur force le chirurgien à recourir à l'amputation de la cuisse. N'est-ce point là un exemple frappant de la bénignité relative et de la lenteur du développement des myéloplaxes, lorsqu'on peut les priver de la plus

grande partie des vaisseaux sanguins qui lesalimentent, et n'est-il pas présumable que s'ils eussent été, dans ce cas, moins abondants, si leur développement, relativement à celui des vaisseaux, eût été moins prononcé, on eût pu obtenir un succès complet ?

Poussons un peu plus loin l'analyse et supposons un instant que, dans une tumeur comme celle de l'humérus précédemment décrite par exemple, on ait rencontré disséminées au milieu des caillots sanguins et du sang liquide qui remplissait le sac, quelques-unes de ces plaques multinucléées, qu'on a signalées à l'état normal dans le tissu médullaire des os, et qui ne diffèrent presque en rien de celles qu'on trouve accumulées dans leur intérieur à l'état pathologique. Faudra-t-il classer cette affection parmi celles à myéloplaxes, reléguant ainsi au second plan comme accessoires et secondaires toutes les autres lésions et l'énorme quantité de sang contenu dans la poche fibro-vasculaire ; et ce développement considérable des vaisseaux artériels et veineux du périoste ; et cet abouchement direct des artères faisant pleuvoir le sang d'une manière incessante dans la cavité de la tumeur ? Faudra-t-il dire, comme le soutient en thèse générale M. Eugène Nélaton, que dans ces cas les myéloplaxes constituent *fort probablement* le point de départ de l'affection (*loc. cit.*, p. 213) ? Hypothèse pour hypothèse, j'aimerais autant dire, et même avec bien plus de raison ce me semble, que le développement du système vasculaire a dû précéder celui des myéloplaxes. Mais laissons là les hypothèses, et puisque les plaques multinucléées constituent, comme les vaisseaux sanguins, un des éléments normaux du tissu osseux, élément qu'on s'accorde à reconnaître à l'état pathologique comme différant essentiellement du cancer et jouissant de propriétés relativement bénignes, il me paraît logique, lorsque dans une tumeur l'élément vasculaire prédomine manifestement sur les myéloplaxes, de ranger le produit morbide dans la classe des tumeurs vasculaires et réciproquement. Vraie au point de vue de l'anatomie pathologique, cette proposition me paraît encore trouver sa justification dans la clinique, juge suprême en ces matières.

En effet, nous allons voir bientôt que dans trois cas de tumeurs pulsatiles des os, la ligature de l'artère principale du membre a déterminé une guérison radicale. Aux esprits exigeants, dont je

parlais tout à l'heure, je poserai donc le dilemme suivant : ou ces affections étaient de véritables tumeurs vasculaires des os sans mélange d'aucun autre élément, ou elles étaient constituées par une combinaison des vaisseaux avec les myéloplaxes, car je ne parle pas de l'hypothèse inadmissible du tissu encéphaloïde. Or, ne pouvant admettre la première supposition, puisqu'ils déclarent formellement qu'ils ne croiront aux tumeurs vasculaires pures que quand on leur aura démontré, le microscope à la main, qu'elles ne contenaient pas trace de myéloplaxes, les voilà en présence de la seconde, c'est-à-dire obligés de convenir que ces tumeurs, combinées avec les myéloplaxes, peuvent guérir radicalement par la suspension du cours du sang, c'est-à-dire par la neutralisation de leur élément vasculaire. D'où cette conclusion rigoureuse qu'au point de vue clinique et surtout au point de vue du traitement, c'est l'élément vasculaire qui domine toute la question et qui doit servir à caractériser le produit morbide.

(La suite à un prochain numéro.)

DU MODE DE FORMATION DES CAILLOTS FIBRINEUX STRATIFIÉS DANS LES ANÉVRYSMES,

Par le Dr A. DESPRÉS, chirurgien du Bureau central.

§ I.

Depuis que Hodgson et Scarpa ont considéré les caillots fibrineux formés dans les anévrysmes comme un produit du sang, tous les auteurs ont traditionnellement accepté cette théorie. Le meilleur de tous les livres sur les anévrysmes, le livre de M. Broca, contient un acquiescement à la doctrine de Scarpa. La théorie de l'organisation du sang épanché, si brillamment exposée par Hunter, avait été le point de départ de la théorie moderne. On avait oublié la vieille formule de Ruysh, « que l'anévrysme est une tumeur composée de tuniques charnues, » les expressions de Valsalva, « que, dans un anévrysme, les tuniques charnues de l'artère se transformaient en concrétions polypeuses » (1).

(1) *Valsalvæ opera, cura Morgagni, appendice;* Venise, 1640, pars secunda.

De nos jours, on a traité de singulière l'opinion de James Wardrop. Cet auteur, on le sait, disait que les caillots fibrineux sont dus à une lymphe plastique sécrétée par les parois du sac, grâce aux vaisseaux de ces parois (1). Il est vrai qu'alors Wardrop croyait à une sécrétion pathologique; c'est ainsi du moins que l'ont compris MM. Malgaigne et Broca.

L'organisation du sang épanché est aujourd'hui un fait problématique. Ni l'hématocèle du scrotum avec ses couches fibrineuses, ni les hygroma sanguins, ni les corps mobiles des articulations, ne sont considérés comme une organisation d'un caillot sanguin; les tumeurs mêmes que M. Velpeau avait cru devoir rattacher à un caillot originel ne sont plus considérées par lui que comme des tumeurs formées autour d'un épanchement sanguin, qui est devenu une cause d'irritation locale; seules les coagulations du sang dans les anévrysmes et une organisation rudimentaire sont admises. Cette exception à une loi générale a quelque chose de bizarre et d'autant plus bizarre que la cicatrisation des plaies artérielles se fait non pas par l'organisation du sang épanché, mais bien par de la lymphe plastique sécrétée par les parois du vaisseau blessé. Ce fait de l'organisation possible des concrétions fibrineuses, qui fait conserver la tradition, est, à notre sens, le plus puissant motif qui devrait nous en éloigner, et l'on doit se dire que, puisque l'organisation peut exister dans les caillots des anévrysmes, alors que le sang ne s'organise nulle autre part, il est invraisemblable que les caillots fibrineux présentant les moindres traces d'organisation aient le sang pour origine.

§ II.

Voici quel est aujourd'hui l'état de la science sur ce point de physiologie pathologique. M. Broca expose ainsi les faits: les couches fibrineuses qui existent dans les anévrysmes sont dues à de la fibrine qui se dépose à l'exclusion des autres éléments du sang. Il suffit pour cela que le sang soit soustrait au mouvement circulatoire et soit tenu néanmoins dans une agitation

(1) *Cyclopedia of surgery*, by Costello, t. I, p. 208.

incessante. Le sang, agité à chaque systole, dépose à la surface du sac une couche fibrineuse; puis, comme le sang finit par être entraîné hors de la poche et est remplacé par du sang nouveau, il se dépose alors une nouvelle couche de fibrine. Aucune objection n'a été faite à cette théorie, si ce n'est que M. Malgaigne, dans son Anatomie chirurgicale, s'est demandé si les caillots actifs ou couches fibrineuses ne provenaient point d'une transformation des caillots passifs, et s'il ne faudrait pas voir dans les caillots intermédiaires étudiés par M. Broca le passage des caillots passifs à l'état de caillots actifs.

Il nous paraît que les caillots actifs ou concrétions fibrineuses feuilletées des anévrysmes doivent être considérés, ainsi que l'avait soupçonné Wardrop, comme une exsudation du sac, et, pour mieux préciser, comme une exsudation de la face externe de la tunique celluleuse, dénudée et distendue. De même que l'idée de Wardrop dérivait de la vieille opinion de Valsalva, que les tuniques charnues des artères étaient transformées en concrétions polypeuses, de même la proposition que nous formulons dérive de l'idée émise par Wardrop, à laquelle les idées nouvelles ont donné plus de force. Wardrop voyait un phénomène pathologique; nous envisageons le fait comme un acte physiologique, une sorte de tendance à la cicatrisation dérangée, et comme un phénomène analogue à la réparation des os par le périoste, à la formation du cal, à la cicatrisation des bouts des artères divisées.

Examinons les faits, les preuves anatomiques et physiologiques qui établissent la nécessité de cette interprétation.

Guthrie a déjà remarqué que les caillots stratifiés n'existent que quand la membrane interne des artères, aujourd'hui la tunique épithéliale, avait été détruite. On a remarqué de tout temps qu'il y a des dilatations irrégulières énormes de la crosse de l'aorte, et que l'on n'y trouve jamais de caillots stratifiés; qu'il n'y a point de caillots stratifiés dans les anévrysmes cirsoïdes. Les pièces nombreuses d'anévrysmes de la crosse de l'aorte qui ont passé sous nos yeux à la Société anatomique ont permis de vérifier ces faits; et comme preuve réciproque, nous dirons que, dans certaines dilatations, nous avons vu de petits caillots non

stratifiés, mais que c'était seulement dans les points où une concrétion calcaire avait détruit la tunique épithéliale, la tunique celluleuse étant d'ailleurs conservée.

M. Jules Cloquet a signalé un fait dans lequel les couches fibrineuses récentes étaient celles qui étaient en rapport avec le sac, tandis que les couches immédiatement en rapport avec le sang dans la cavité de l'anévrysme étaient plus dures (1).

La pièce empruntée à Hodgson, représentée dans le livre de M. Broca et dans la *Pathologie externe* de M. Follin, où un anévrysme était guéri avec conservation du canal artériel, fait voir que, des couches fibrineuses, celle qui était en rapport avec le sang était la plus résistante, au moins en apparence.

Il est encore reconnu que les anévrysmes diffus, les anévrysmes dont la tunique celluleuse de l'artère ne forme pas l'enveloppe, ne contiennent pas de caillots fibrineux stratifiés. Cela n'est contesté par aucune observation rigoureuse, et des explications de ce fait ont même été longuement données; l'irrégularité de la poche anévrysmale a été surtout invoquée.

Enfin Guthrie, qui a eu la bonne fortune de disséquer un anévrysme récent, dit avoir vu une fausse membrane sur la tunique celluleuse dénudée.

Ce qui affirme le plus notre croyance, c'est le fait suivant que nous avons observé dans le service de M. Velpeau, pendant l'année 1863, et dont l'observation et la pièce ont été remises, par M. Damaschino, interne des hôpitaux, à la Société anatomique, devant laquelle nous avons fait à cette occasion un rapport; et c'est dans ce travail que nous avons pour la première fois exposé les données de la théorie que nous proposons aujourd'hui.

Observation. — *Double poche anévrysmale consécutive à une perforation de part en part de l'artère fémorale.* — Le nommé Joseph G....., âgé de 23 ans, journalier, entre, le 21 juin, à l'hôpital de la Charité pour se faire soigner d'une tumeur de la cuisse. Ce jeune homme, fort et bien constitué, raconte qu'elle est survenue à la suite d'un accident qui lui est arrivé le 1er juin dernier. Il conduisait une voiture attelée de quatre bœufs et d'un cheval lorsque les traits de ce dernier s'étant trouvés saisis par les cornes des bœufs, la voiture pencha

(1) Concours de pathologie chirurgicale, 1831.

sur le bord d'une carrière et menaça d'y tomber. G..... voulut alors couper les traits, et sortit de sa poche un couteau à lame de 2 centimètres et demi de large, lorsque l'un des bœufs se relevant lui frappa la main avec sa corne et lui planta son couteau dans la cuisse. Une hémorrhagie abondante se déclara tout à coup, mais le malade ne peut se rappeler si le sang coula en jet, le pantalon qu'il portait l'ayant empêché d'en faire la remarque. La perte de sang ne fut cependant pas très-abondante, parce que le blessé passa de suite sur la plaie son mouchoir, plié en cravate et fortement serré. Au bout d'une heure, il fut transporté dans son lit, et on cessa la compression ; le sang ne reparut pas. On se borna à appliquer une rondelle de diachylum, et aucun médecin ne fut appelé. Deux jours après, la plaie était cicatrisée, mais la tuméfaction qui avait paru dès le début persistait aussi forte. Le malade se plaignit alors d'engourdissements et de fourmillements dans le mollet et la région plantaire, et à ce moment, au niveau de la plaie, on put constater des battements dont le malade avait lui-même la notion. Quinze jours après l'accident, le Dr Moulinet reconnaissait l'existence d'un anévrysme, et G..... était envoyé à la Charité.

Le 22 juin, la cuisse gauche était le siége d'une tuméfaction irrégulière commençant à trois travers de doigt au-dessous du pli inguinal et se prolongeant jusqu'à la région poplitée. Vers la partie moyenne et un peu en dedans, elle est soulevée plus qu'en tout autre point, et à ce niveau on constate la présence d'une cicatrice linéaire longue de 2 centimètres, et au-dessous de laquelle on ne sent aucun cordon fibreux se dirigeant vers la profondeur. Sur tout le reste de la tumeur, la peau est normale ; les veines sous-cutanées ne sont pas dilatées. La température du membre ne paraît pas altérée.

La consistance de la tumeur est demi-molle, on perçoit une sensation assez franche de fluctuation ; mais dans ces diverses manœuvres on ne tarde pas à constater l'existence des battements qui siégent dans toute l'étendue de la cuisse, et qui coïncident à un mouvement d'expansion visible à l'œil nu, mais beaucoup plus manifeste par l'application de la main sur la tumeur. Ces battements, isochrones aux pulsations artérielles, cessent par la compression de la fémorale ; en même temps, la tumeur diminue de volume, sans toutefois disparaître tout à fait. L'auscultation fait percevoir en ce point un double bruit de souffle ; celui qui correspond à la diastole artérielle est plus fort et mieux timbré ; le maximum de ces bruits est au niveau de la cicatrice ; la jambe n'offre rien de remarquable, si ce n'est la gêne de ses mouvements, et son attitude à demi-fléchie sur la cuisse. Le malade, placé dans le décubitus dorsal, fait reposer le membre malade sur le lit par sa partie postéro-externe ; l'extension complète de la jambe est impossible.

Le malade n'accuse pas de douleurs bien vives ; il se plaint cepen-

dant d'une sensation permanente d'engourdissement du membre, ainsi que de fourmillements à la pointe du pied ; il perçoit en outre des battements au niveau de la tumeur. Son état général est bon ; l'appétit est conservé et les dispositions sont bonnes.

M. Velpeau se décide à employer la compression, qui déjà a amené la cessation des battements, et a fait même diminuer le volume de la tumeur.

Le 23 juin, M. Velpeau fait pratiquer pendant une durée totale de cinq heures, mais à des intervalles séparés, la compression digitale de l'artère fémorale au niveau de l'éminence iléo-pectinée ; mais, le lendemain, la tumeur n'a pas diminué de volume ; les caillots ne se sont pas formés, car on peut constater de nouveau la diminution de la tumeur par la compression de la fémorale.

Le 24 juin, la compression digitale est reprise de nouveau et continuée, comme la veille, pendant une durée totale de cinq heures ; elle n'amène aucun changement dans la tumeur.

Le 25, M. Velpeau veut remplacer la compression digitale par la compression faite au moyen d'un des appareils conseillés à cet effet ; il choisit le compresseur de M. Broca. On l'applique à plusieurs reprises, dans la journée et dans la nuit, pendant huit heures.

Mais, le lendemain 26, la tumeur était toujours dans le même état. L'expansion et les battements n'avaient pas diminué d'énergie, et l'auscultation faisait toujours entendre le même bruit de souffle, sans aucune modification de force ni de timbre.

Le 27, la ligature est pratiquée au-dessous du pli inguinal, au point où la compression avait été faite. Son siége est nécessité par la présence de la tumeur remontant au-dessus du sommet du triangle de Scarpa. La recherche du vaisseau est cependant facile ; les tissus, comme on aurait pu le craindre, n'ont pas été enflammés à la suite de la compression ; ils n'offrent pas la moindre trace d'infiltration sanguine ou séreuse. La tumeur cesse de battre dès que le fil a été serré ; le malade est reporté à son lit, la jambe demi-fléchie, la cuisse appuyée sur un coussin, et tout le membre inférieur environné de boules d'eau chaude.

Le lendemain et les jours suivants, le malade va bien, il demande à manger, et n'accuse aucune douleur dans la jambe ; la température normale s'est d'ailleurs maintenue, grâce à l'application constante de boules et d'alèses chaudes ; mais, le quatrième jour après l'opération, G..... est pris tout à coup d'un abattement marqué ; répondant à peine aux questions qu'on lui adressait, il tourne la tête à ceux qui lui parlent ; il n'accuse toutefois aucune douleur à la jambe, et l'on peut en explorer toute l'étendue sans causer aucune douleur apparente. La tumeur toutefois, sans être augmentée de volume, est sensible à la pression ; le pouls est plein, fréquent ; la plaie n'offre rien de par-

ticulier, on n'y voit aucune rougeur périphérique. — On prescrit une saignée de 2 palettes, la diète, une potion calmante.

Le 1er juillet, l'état est le même ; le sang tiré de la veine ne présente aucune trace de couenne, il est très-coagulé.

Le 2, le malade est encore plus abattu, sa physionomie exprime la souffrance ; il a beaucoup maigri ; la langue est sèche, le pouls toujours fréquent ; le ventre n'est le siége d'aucune douleur ; le membre est toujours dans le même état ; la tumeur ne paraît pas s'être enflammée, elle n'est plus douloureuse au toucher.

Le 3 et les jours suivants, l'état général s'aggrave, sans que rien d'anormal se montre du côté de la jambe ; à peine, avec beaucoup de difficulté, peut-on constater un peu de gonflement au mollet ; mais il faut noter que le malade a été légèrement brûlé en ce point par une boule d'eau chaude.

Le 5, on voit se produire à la surface du corps un léger teint subictérique, sans que les urines soient jaunes. L'état général empire à chaque instant, les forces diminuent, l'émaciation se fait avec rapidité ; on observe quelques soubresauts de tendons, et le malade meurt le 7 juillet dans un demi-coma.

L'autopsie porte d'abord sur la tumeur et sur le membre inférieur gauche ; la peau, le tissu cellulaire sous-cutané et l'aponévrose fémorale, sont successivement disséqués, et permettent de limiter d'une manière plus précise la fin de la tumeur en haut ; on reconnaît ainsi qu'elle empiète un peu sur le sommet d'un triangle inguinal ; arrivé au niveau de l'anévrysme, l'artère fémorale semble perdue dans son épaisseur ; mais, si, poursuivant la dissection, on renverse la partie anévrysmale en dedans, on peut isoler le vaisseau dans l'étendue de quelques centimètres, après lesquels, le sac étant devenu adhérent aux parois artérielles, la fémorale, à sa partie antérieure, fait partie de l'anévrysme.

Une incision pratiquée alors jusque dans l'intérieur du sac permet de vider celui-ci des caillots noirâtres demi-liquides, tout à fait passifs, qu'il contient ; vers la périphérie toutefois on remarque sur les parois de la tumeur quelques plaques membraniformes dont la dimension varie de 1 à 3 centimètres. C'est la seule trace de caillots actifs que l'on rencontre dans cette poche. Dans le reste de son étendue, on reconnaît qu'elle est creusée dans l'épaisseur des interstices musculaires, et que dans certains points elle se prolonge même entre les fibres musculaires du vaste interne. Les parois de l'anévrysme sont constituées par une membrane ténue et peu consistante, assez lisse à sa partie interne.

Mais la tumeur antérieure n'est pas la seule qui existe chez ce malade : si, en effet, venant à disséquer complétement l'artère fémorale, on l'incise longitudinalement, on constate, vers sa partie

moyenne, à sa partie antéro-interne, deux plaies longitudinales, longues de 1 centimètre et demi, séparées l'une de l'autre par un cinquième de la circonférence du vaisseau, et bouchées toutes les deux par un caillot fibrineux continu avec celui qui remplit toute la lumière du vaisseau au-dessous du point où a porté la ligature. La plaie la plus antérieure communique avec la tumeur que nous venons de décrire; la postérieure au contraire est en rapport avec une poche anévrysmale du volume d'un gros œuf de dinde, se distinguant nettement de l'autre par une membrane d'enveloppe plus épaisse, adhérente à la fémorale dans cette partie de ses parois qui sépare les deux plaies artérielles. Elle est d'ailleurs remplie par un caillot dur, résistant, qui, incisé longitudinalement, présente deux parties : l'une, périphérique, formée de caillots fibrineux, blanchâtres, stratifiés; l'autre, centrale, constituée par un caillot noirâtre, mais différent, par sa consistance, des caillots de la tumeur antérieure.

Au-dessus de la ligature, l'artère fémorale offre un caillot d'un gris noirâtre, fibrineux, résistant, long de 15 millimètres; il adhère aux parois artérielles à sa partie inférieure; à 2 millimètres au-dessous de son extrémité supérieure, il s'en écarte, et se termine par une sorte de capsule. L'artère fémorale profonde naît à 19 millimètres au-dessus de la ligature; le lien constricteur n'a pas encore coupé la tunique externe, mais cette section est commencée, car le fil n'est nullement serré contre les parois artérielles. La veine fémorale et ses divisions n'offrent rien de remarquable; aucune trace d'inflammation, pas même de rougeur des parois; la veine fémorale profonde offre seule un caillot noirâtre, non adhérent aux parois veineuses, et ne se prolongeant pas dans la veine fémorale.

L'examen des viscères n'offre rien de remarquable. Nulle part on ne voit d'abcès métastatiques, ni même de ces taches ecchymotiques, de ces petites congestions partielles qui en signalent le début. La rate est ramollie, diffluente; le foie et les poumons présentent une congestion notable. Dans le cœur, on trouve un peu de sang à demi coagulé; on ne rencontre pas de caillots dans les artères ni dans les veines pulmonaires.

Nous insisterons sur plusieurs points de cette observation. Signalons d'abord la formation rapide de la tumeur (en une heure et peut-être moins), qui permet de ranger cet anévrysme dans la classe des anévrysmes faux primitifs. Notons aussi que la présence bien constatée de deux tumeurs anévrysmales bien distinctes, communiquant chacune avec une plaie longitudinale, est déjà intéressante par elle-même, mais l'est plus encore si l'on réfléchit aux résultats obtenus par la compression. En effet, les caillots sont actifs dans la poche postérieure, passifs dans l'antérieure. Peut-être faut-il attribuer à cette poche double l'inefficacité de la compression. Faisons observer enfin que, quant à la mort du malade, elle me paraît due non pas à

l'infection purulente, dont je n'ai retrouvé aucune des lésions à l'autopsie, mais bien plutôt à un état général grave, auquel la présence de plusieurs érysipèles dans la salle n'est peut-être pas étrangère (1).

Il y avait deux anévrysmes : l'un anévrysme traumatique primitif, anévrysme diffus, irrégulier, anfractueux, où le sang devait stagner, et qui ne contenait pas de caillots, et un anévrysme du côté opposé, petit, qui avait le volume d'un œuf de dinde, et était rempli de caillots fibrineux stratifiés. Ce dernier anévrysme, bien limité, était intimement uni à l'artère.

Les occasions de voir de pareils faits sont rares, et il n'y en a d'aussi caractéristiques que parmi les anévrysmes variqueux où l'on voit, par exemple, des caillots fibrineux seulement sur la poche qui est formée aux dépens de l'artère.

Il était évident qu'on trouvait, dans le cas observé à la Charité, un double anévrysme représentant un anévrysme diffus et un anévrysme par dilatation de la tunique celluleuse, et que celui seul qui possédait des caillots était l'anévrysme par dilatation. On voit encore que celui-ci avait trente-six jours de durée en prenant les choses au plus long; car, d'après ce que nous savons des anévrysmes faux consécutifs, il est admis qu'ils ne se développent pas au moment de la blessure.

C'était le 1er juin que le malade avait eu une plaie artérielle, et la mort était survenu le 7 juillet. Il est difficile de comprendre comment en un si court espace de temps une masse de fibrine aurait pu être déposée dans l'anévrysme. En effet, comment se rendre compte d'une séparation du sang d'une quantité de fibrine représentée par le volume d'un œuf sans admettre une altération du sang dont les marques eussent été évidentes sur la santé générale ? En supposant qu'il y a dans le corps humain 7 kilogrammes de sang, la concrétion fibrineuse aurait représenté 3 à 5 fois tout ce qu'il y a de fibrine dans le sang. Cet argument, invoqué déjà par M. Verneuil contre la transformation du sang dans les tumeurs hépatiques, a ici une grande portée.

Étant admis que les concrétions fibrineuses ne se forment pas

(1) Ces réflexions ont été jointes à l'observation par M. Damaschino. Nous les avons reproduites, quoique le malade nous parût avoir succombé à une infection purulente.

aux dépens du sang, comment donc se produisent-elles? Une couche de lymphe plastique se dépose sur la face interne de la tunique celluleuse dénudée : c'est un blastème fourni pour la réparation des tuniques moyennes et internes manquant, blastème analogue à celui qui apparaît sur la tunique celluleuse des artères divisées à la suite des plaies artérielles. Mais, quand la diastole anévrysmale a lieu, la tunique celluleuse se distend et l'exsudat se décolle en partie. Il se décolle plus complétement à chaque diastole successive parce qu'il n'est point extensible comme la tunique celluleuse. En même temps que l'exsudat se décolle, de nouvelles couches d'exsudat se déposent soit dans les intervalles de la première couche éraillée, soit entre celle-ci et le sac. Le contact des exsudats avec le sang leur donne cette coloration particulière qui est jaune rougeâtre, et est due à l'imbibition et peut-être à la fixation de quelques éléments du sang.

Deux conditions peuvent exister : ou bien l'exsudat étant du premier coup très-solide et la tension artérielle étant faible, il n'y a pas de décollement, toute la lymphe sécrétée sert à doubler la première membrane et à la renforcer; l'exsudat s'organise et peut même contenir quelques vaisseaux. Ces cas sont ceux qui auraient permis la guérison de l'anévrysme avec conservation du canal artériel. Ou bien les membranes se détachent et par conséquent ne peuvent se vasculariser, présentent des perforations et sont constituées à la fin non plus de couches concentriques, mais de lamelles superposées d'inégale longueur et d'inégale épaisseur. Dans certains cas le sang passe entre les caillots et la paroi du sac, dans d'autres la lymphe plastique transsude à travers les couches fibrineuses et vient former à leur surface, qui est en rapport avec le sang, une couche blanchâtre, qui a été regardée comme une période de la formation d'une couche fibrineuse.

Au point de vue de l'anatomie et de la physiologie, il y a des raisons qui militent en faveur de la thèse que nous soutenons. D'abord il est certain que l'on a trouvé, constituant le sac, la tunique celluleuse plus ou moins intacte dans presque tous les cas où l'anévrysme contenait des caillots fibrineux ; et c'est ce que j'ai vérifié moi-même sur la pièce dont l'observation est donnée plus haut.

Toutes les fois que l'on trouve des vaisseaux sur le sac, oblitérés ou non, ils indiquent que la tunique celluleuse a été conservée. D'un autre côté la tunique celluleuse des artères est la membrane qui sert à la nutrition des tuniques moyenne et interne auxquelles elle fournit les éléments de leur nutrition. Or il est constant que toute membrane destinée à la nutrition des organes sécrète un blastème dans lequel se trouvent les éléments de leur réparation, même lorsqu'ils sont absents. Ainsi l'on voit le périoste sécréter des éléments susceptibles de produire des os; ainsi l'on voit dans les caries et les nécroses, bien que l'os ait été détruit, son périoste conservé en partie donner naissance à des ostéophytes. Est-il nécessaire de rappeler que toutes les parties du corps, le tissu nerveux même, après leur blessure, sécrètent un blastème aux dépens duquel se produisent sinon les éléments anatomiques mêmes de l'organe, du moins un tissu cellulaire ou fibreux? La surface interne de la tunique celluleuse dénudée ferait seule exception si l'on conservait la théorie ancienne; dans les anévrysmes où cette membrane est conservée, il y aurait une exception à une loi générale absolue, la tendance à la cicatrisation par un exsudat de lymphe plastique. Rien en effet ne représente aujourd'hui cette tendance dans les interprétations qui ont été fournies sur la physiologie pathologique des anévrysmes.

§ III.

La difficulté de produire expérimentalement des anévrysmes ne permet pas d'établir d'expériences plus décisives que ne le sont les faits anatomo-pathologiques, et nous nous sommes tenus aux observations.

Discutons maintenant les objections qui peuvent nous être opposées.

Il existe des caillots fibrineux stratifiés dans les anévrysmes du cœur là où il n'y a pas de tunique celluleuse. Cela est vrai, mais il y a des muscles détruits et l'endocarde n'existe plus. Les muscles, on le sait, peuvent produire un exsudat qui, décollé à chaque instant, présente les mêmes phénomènes que les couches fibrineuses des anévrysmes artériels. On saisit du reste une différence entre les deux espèces de caillots, les caillots des ané-

vrysmes artériels sont plus durs que ceux des anévrysmes du cœur.

Les fausses membranes qu'on rencontre sur les caillots stratifiés et qui sont en rapport avec le sang sont le premier degré de la formation d'une couche récente de fibrine. A cela nous avons répondu en disant que la lymphe plastique peut transsuder à travers les couches fibrineuses déjà formées, nous ajoutons que cet état est souvent le prélude d'une inflammation du sac et qu'il y a dans ces cas hypersécrétion de lymphe plastique imbibant les caillots et les ramollissant.

Le sang qui pénètre entre les caillots et le sac peut être la cause de nouvelles couches fibrineuses sur le sac. Ici nous ferons remarquer que le sang qui a passé entre les caillots et le sac échappe au mouvement circulatoire, qu'il n'est plus agité et ne peut déposer de la fibrine d'après le mécanisme invoqué dans le cas d'anévrysme simple, que la quantité de fibrine déposée représentée par la couche fibrineuse nouvelle est bien supérieure à celle qui pouvait exister dans tout le sang contenu dans la poche secondaire de l'anévrysme.

Il y a des caillots fibrineux dans les veines, mais ces caillots ne sont point stratifiés, ce sont des caillots mous d'abord qui s'infiltrent de lymphe plastique après l'inflammation consécutive ou primitive de la veine.

On dira que la lymphe plastique n'est sécrétée en général que sous l'influence d'un travail inflammatoire (1) ; à cela nous répondrons que tous les blastèmes de cicatrisation pour la réparation des os, les tendons, les muscles et les nerfs se déposent sans qu'il y ait d'inflammation.

On demandera pourquoi les caillots ne s'accroissent point d'une manière indéfinie et pourquoi les anévrysmes se rompent. Nous répondrons que, l'anévrysme augmentant, la tunique celluleuse s'amincit, s'atrophie, et qu'elle cesse de pouvoir sécréter de la lymphe plastique, comme au début de l'anévrysme, et cela est si vrai, que, lorsqu'un anévrysme, par dilatation de la tunique externe, s'est rompu et est devenu un anévrysme diffus, il ne se forme point de caillots dans la poche qui est au milieu du tissu

(1) Broca, *Traité des anévrysmes*, p. 126.

cellulaire. Enfin il nous serait possible d'opposer une objection à une autre objection; nous dirions : si les couches fibrineuses sont produites par un dépôt de la fibrine du sang, elles devraient se déposer indéfiniment, et les faits sont là pour prouver le contraire.

En résumé, nous concluons de cette discussion des faits :

1° Que les caillots fibrineux *stratifiés* ne se développent que dans les anévrysmes où la tunique celluleuse conservée forme le sac;

2° Que la face interne de la tunique celluleuse sécrète de la lymphe plastique, ou un blastème cicatriciel, et que, la dilatation des anévrysmes par le sang, décollant sans cesse l'exsudat déposé, la tendance à la réparation se traduit par des stratifications de couches fibrineuses;

3° Que la production des caillots actifs aux dépens du sang, et une organisation consécutive surtout, sont en contradiction avec une loi générale n'ayant pas d'exceptions ailleurs;

4° Que la production de couches fibrineuses aux dépens de la face interne de la tunique celluleuse est au contraire en relation avec la loi physiologique qui régit les fonctions du périoste, des gaînes des tendons et de tous les organes blessés tendant à se réparer.

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE DU RHUMATISME.

DE DEUX VARIÉTÉS DE RHUMATISME HÉMORRHAGIQUE,

Par le Dr CONSTANTIN PAUL.

Le caractère propre aux maladies chroniques est la variabilité dans le mode de processus que suivent les organes lésés; et, de toutes ces maladies, il n'en est pas une qui varie autant dans ses affections que le rhumatisme; non-seulement les altérations changent avec l'organe malade, la période ou la durée de la maladie, mais, dans le même organe, le rhumatisme peut se manifester par des lésions toutes différentes.

Je ne me propose pas de passer en revue dans ce travail les troubles que produit ordinairement le rhumatisme et qui sont

décrits dans tous les ouvrages qui traitent ce sujet; je veux au contraire appeler l'attention sur une forme très-rare et très-curieuse qu'il m'a été donné d'observer. Je me décide à le publier, parce que je crois qu'il n'est pas seulement intéressant par sa singularité et qu'au contraire il me semble pouvoir contribuer à l'éclaircissement de certaines questions d'un ordre plus élevé.

Il s'agit d'un rhumatisme articulaire qui s'est caractérisé, non par de la fluxion dans les jointures, mais bien par des hémorrhagies articulaires remplacées plus tard par de l'albuminurie et de l'anasarque.

OBSERVATION Ire. — *Rougeole; rhumatisme articulaire avec hémorrhagie; albuminurie, anasarque. Guérison.* — L'enfant M....., âgée de 7 ans et demi, est venue au monde bien portante. Sa nourrice, qui était d'une bonne santé, fut prise pendant l'allaitement d'une fièvre intermittente paludéenne traitée par M. Pidoux. L'enfant ne parut pas en souffrir.

A 3 ans et demi, elle fut atteinte d'une bronchite qui dura sept mois, mais qui guérit sans qu'il en restât de traces.

Il y a deux ans, un érythème noueux passager vint indiquer la constitution arthritique de l'enfant, mais ne fut suivi d'aucune autre manifestation rhumatismale.

Cette année, l'enfant fut prise, à la fin de mars, d'une légère éruption d'herpès qui ne dura que quelques jours, puis au commencement de mai survint une rougeole. Cette nouvelle affection fut remarquable par son extrême bénignité. La fièvre fut si peu intense et l'éruption si modérée, ainsi que le catarrhe, qu'on put ne la faire rester au lit qu'un jour ou deux. On se contenta de la tenir chaudement, de l'isoler et d'observer les règles d'hygiène applicables aux fièvres éruptives.

L'enfant arrivait à la fin de sa convalescence, lorsque, trois semaines après le début de la rougeole, elle perdit l'appétit et commença à se plaindre de douleurs dans les jambes.

Le 28 mai au soir, je la revis ; elle était indisposée de nouveau depuis deux ou trois jours ; elle était dans l'état suivant :

Cette enfant, assez grande et bien développée pour son âge, sauf un strabisme convergent de l'œil droit, était couchée sur le côté, les membres en flexion, la face rouge, les yeux injectés, se plaignant de douleurs dans les jambes et surtout dans le genou gauche ; la fièvre était modérée, la peau moyennement chaude, le pouls à 80, sans dureté. En découvrant son corps pour chercher la nature de ses douleurs, je remarquai sur les jambes quatre ou cinq taches de la largeur d'une pièce de 1 franc et formées par une ecchymose bleuâtre récente. (Ces taches étaient apparues le matin.) Il y en avait une à chaque

jambe, une à la cuisse droite et une à la fesse gauche. On voyait, outre ces plaques ecchymotiques, des petits points de purpura, de même couleur, parsemés sur les jambes, comme l'eût été un érythème noueux ou papuleux rhumatismal. Le genou gauche, malade depuis le milieu du jour, était gonflé, douloureux, chaud, mais sans rougeur inflammatoire; on y sentait facilement, à cause de la tension de la capsule, la fluctuation produite par un épanchement liquide assez abondant.

Ma première idée fut qu'il s'était fait dans la cavité articulaire une hémorrhagie semblable à celle du tissu conjonctif sous-cutané; mais je n'en eus la certitude que plus tard. J'attaquai cette affection comme un scorbut aigu, et je fis prendre la potion suivante, par cuillerées à bouche, toutes les heures :

Eau de Rabel.	1	gram.
Sirop citrique.	25	—
Eau.	100	—

Le lendemain matin, l'état du genou s'était amélioré; la douleur, la chaleur et le gonflement avaient disparu. Il y avait à la place une ecchymose jaune verdâtre, à bords mal définis, qui formait une couronne autour de la rotule; les mouvements de l'articulation commençaient à redevenir possibles.

Je n'eus plus de doute sur la nature hémorrhagique de l'épanchement; les ecchymoses en points et en plaques diminuaient de couleur et commençaient à tourner du bleu violacé au vert.

Les symptômes extérieurs étaient donc amoindris, mais l'état général devint plus grave; le pouls augmenta de fréquence et d'ampleur, tout en devenant plus facile à déprimer; la peau était sèche et d'une chaleur mordicante, de plus elle était d'un rouge vermeil très-marqué; il y avait dans l'état des artères et des capillaires une telle tension, que l'enfant semblait ne former qu'une masse de tissu érectile et rappelait, à un degré plus avancé et avec une fièvre intense, l'état de l'oreille du lapin auquel on a coupé le filet vaso-moteur du grand sympathique.

Cet état, qui me faisait craindre à tout moment quelque hémorrhagie par les muqueuses, dura vingt-quatre heures, avec une exacerbation très-marquée vers le soir.

Ce ne fut que le 30 mai, troisième jour de la maladie, que cet état général commença à s'amender, en même temps que le poignet gauche fut affecté comme l'avait été le genou.

Je continuai l'usage des acides végétaux, et j'ajoutai alors 0,20 gr. de sulfate de quinine en quatre pilules.

Le quatrième jour de la maladie, le poignet devint moins douloureux, une ecchymose apparut, et le rhumatisme attaqua légèrement l'épaule du même côté, en même temps que la fièvre diminua.

Le cinquième jour, les articulations furent peu douloureuses ; mais il apparut un phénomène d'un autre ordre : la région lombaire devint très-douloureuse et très-tuméfiée, les reins étaient pris à leur tour. Je mis immédiatement 5 ventouses sèches sur la région lombaire, et j'emportai de l'urine pour l'examiner. Elle donna, par la chaleur comme par l'acide nitrique, un abondant précipité d'albumine.

Le sixième jour, 1er juin, l'enfant était à peu près dans le même état, la chaleur fébrile moindre, mais le pouls très-fréquent. J'examinai le cœur et n'y trouvai que des mouvements tumultueux, sans altération des bruits. La région lombaire avait repris sa forme ordinaire ; la douleur rénale avait cessé, mais il s'était fait un peu d'œdème sur la région moyenne du front. Les articulations étaient moyennement douloureuses. On fit sur les jointures des onctions avec l'huile belladonée, et l'on continua les acides végétaux et le sulfate de quinine en pilules à la même dose que les jours précédents.

C'est alors que M. Barthez, consulté, vint voir l'enfant : il reconnut la nature hémorrhagique des lésions articulaires, et fut d'avis de continuer la même médication. On changea seulement le mode d'administration du sulfate de quinine, parce que l'enfant se plaignit de l'estomac, et à partir de ce moment il fut donné un lavement à la dose de 0,20 grammes, associé à 3 gouttes de laudanum de Sydenham.

Le septième jour l'état général continua à s'améliorer, la chaleur fébrile diminua, ainsi que la fréquence du pouls, aucune articulation nouvelle n'avait été atteinte, et les premières ecchymoses avaient à peu près disparu. L'œdème avait diminué au front, mais était descendu à un peu plus bas, et gonflait la racine du nez et ces paupières, si bien que l'enfant avait peine à ouvrir les yeux. Ce même jour il apparut de l'œdème aux deux cous-de-pied et à la partie inférieure des deux jambes. L'urine examinée donne encore une forte proportion d'albumine.

Même traitement : sulfate de quinine, 0,20, huile belladonée pour onctions, acides végétaux, tisane d'uva-ursi. On commence à donner du bouillon.

Le huitième jour, les phénomènes généraux continuèrent à s'amender, la fièvre avait considérablement diminué, les jointures étaient à peu près libres, l'œdème beaucoup moindre à la face et aux jambes, et l'albumine en beaucoup moins grande quantité dans l'urine. On suspendit l'usage du sulfate de quinine, qu'on remplaça par la potion suivante :

Extrait mou de quinquina	1
Sirop citrique	25
Eau de laitue	100

m. s. a.

Le dixième jour, la convalescence était établie, il n'y avait plus d'œdème, et l'urine ne contenait plus d'albumine.

A partir de ce moment, l'enfant alla de mieux en mieux; on lui fit continuer les acides végétaux sous forme d'oranges, de jus de citron, etc. On persista dans l'emploi de l'extrait mou de quinquina à la dose d'un gramme. On alimenta presque exclusivement avec de la viande rôtie ou grillée, du cresson, de l'oignon cru et de l'ail.

Au bout de dix jours de ce régime, on commença les promenades d'une heure chaque jour, dans une avenue très-exposée au soleil, puis, quelques jours plus tard, l'enfant fut emmenée à la campagne, où elle fit de l'exercice au grand air et au soleil, et continua le même régime alimentaire. Cette enfant, que j'ai suivie depuis, est aujourd'hui en parfaite santé, après quatre mois de convalescence.

Revenons un peu maintenant sur les traits principaux de cette observation.

Premièrement, établissons qu'il s'agissait bien d'un rhumatisme articulaire aigu. Cette assertion est facile à démontrer, car on retrouve dans ce fait tous les caractères du rhumatisme articulaire. La maladie a eu une marche aiguë et a porté d'emblée sur les articulations, y déterminant la douleur, le gonflement, la chaleur et de l'épanchement. Le travail pathologique de chaque articulation a présenté en outre ce caractère bien propre au rhumatisme, de ne pas devenir le point de départ de suppurations articulaires, ce qui est le propre des maladies virulentes et septiques, mais au contraire est entré bientôt dans une période de résolution rapide, en même temps qu'une autre articulation devenait immédiatement le siége d'une altération semblable. En outre, l'érythème, quoique hémorrhagique, peut d'autant mieux être regardé comme un érythème rhumatismal que l'enfant avait déjà eu l'année précédente de l'érythème noueux.

Secondement, il sera aussi facile d'établir que le liquide qui remplissait les jointures était bien du sang, et l'ecchymose qui apparaissait deux jours après autour de l'articulation ne peut laisser aucun doute à cet égard.

Nous voici donc en présence d'un cas bien évident, une attaque de rhumatisme articulaire avec hémorrhagie dans les jointures.

Voyons le rapport qui existe entre cette observation et les autres semblables et très-rares qui sont consignées dans les ouvra-

ges. Je n'ai trouvé qu'un seul cas parfaitement identique à celui que je viens de rapporter; il se trouve dans l'excellent traité de MM. Rilliet et Barthez.

Obs. II (1). — Une fille de 14 ans fut traitée une première fois à l'hôpital, pour une affection rhumatismale qui avait suivi une marche chronique. Guérie de cette maladie, elle fut de nouveau reprise de douleurs dans les hanches, les genoux et les articulations sterno-claviculaires. A l'hôpital, on constata des signes de cachexie : les gencives étaient violettes, livides, saignantes, *la figure infiltrée;* les articulations sterno-claviculaires, coxo-fémorales et fémoro-tibiales, et les parties voisines étaient excessivement douloureuses, soit au moindre mouvement, soit à la plus légère pression. Les jours suivants les symptômes augmentent de gravité; *l'infiltration de la face gagne presque tout le corps;* le pouls s'accélère, il survient de la diarrhée; la piqûre d'une saignée se transforme en un ulcère grisâtre. La veille de la mort, au niveau de deux articulations sterno-claviculaires, deux tumeurs excessivement douloureuses se développent; la peau qui les recouvre n'est ni rouge ni tendue; le lendemain la malade meurt; les derniers jours l'affaiblissement était extrême.

A l'autopsie, indépendamment des altérations propres à la bronchite et à l'entérite, on trouve les articulations dans l'état suivant:

Au niveau des articulations sterno-claviculaires, on retrouve, avec leur différence de volume, les deux tumeurs observées la veille de la mort de la malade. En les palpant avec soin, on voit qu'elles sont constituées par un liquide et par un corps dur, rugueux, qui soulève la peau; c'est à gauche surtout qu'on sent bien la résistance inégale de deux corps concourant à la disposition de ces tumeurs. Celle de ce dernier côté étant ouverte largement, on reconnaît qu'elle est formée par une masse de sang noir, en partie liquide, en partie coagulée, épaisse de 3 lignes et embrassant la clavicule immédiatement dans tout son pourtour, et dans une longueur représentée par ses trois quarts internes. Dans la même étendue, le périoste, qui est blanchâtre, mais épaissi, se trouve ainsi écarté du corps de l'os qu'il doit envelopper, et sert de limite au sang épanché. Du milieu de cette masse sanguine s'élève une surface légèrement convexe, presque plane, hérissée d'aspérités très-fines; c'est l'extrémité de la clavicule dégarnie de son cartilage articulaire, sur la face interne duquel on voit une cavité peu prononcée et un peu rugueuse, destinée sans aucun doute à recevoir l'extrémité de la clavicule. Par son côté interne, elle concourt à former l'articulation isterno-claviculaire, qui est parfaitement

(1) Maréchal, *Journ. hebd.*, t. II, p. 260; MM. Rilliet et Barthez, t. II, p. 118, 2e édition, 1861.

saine et dont on retrouve toutes les parties constituantes. La portion de la clavicule, ainsi entourée de sang, a une teinte rouge provenant de son immersion dans le sang, et qui a disparu par une macération de quelques jours. Sa texture n'est en aucun point altérée.

A l'extrémité externe de cette même clavicule, on ne trouve pas d'épanchement de sang aux environs de son articulation avec l'acromion, articulation qui est saine; mais on détache très-facilement le cartilage articulaire de la portion osseuse qu'il revêt. Des lésions offrant la plus grande analogie avec celle dont on vient de lire la description, existaient au niveau de la clavicule droite. On retrouve aussi un épanchement sanguin considérable entre le fémur et son périoste.

Cette seconde observation, que MM. Rilliet et Barthez qualifient de *rhumatisme hémorrhagique*, semblerait peut-être au premier abord devoir être présentée de préférence sous le titre de *scorbut consécutif à un rhumatisme articulaire;* cependant je crois qu'elle doit conserver le nom que lui ont donné les auteurs de l'ouvrage, et j'espère le démontrer à la fin de cet article. Dans ce second cas, l'autopsie est venue montrer à l'œil nu l'hémorrhagie des jointures, et l'état rhumatismal antérieur n'a pas été mis en doute.

Ces deux observations ne sont pas les seules que j'ai rencontrées dans lesquelles le rhumatisme a été caractérisé par des hémorrhagies dans les articulations; mais il faut ici établir une distinction : il existe une diathèse particulière étudiée dans ces dernières années, l'hémorrhaphilie, mieux connue en Allemagne qu'en France, parce qu'elle est plus fréquente dans ce premier pays, et qui consiste dans une disposition constitutionnelle héréditaire à avoir des hémorrhagies presque continuelles, non-seulement dans les cavités qui communiquent avec l'extérieur, mais encore dans les cavités closes et les parenchymes. L'observation a montré en outre que ces malades qui sont connus sous le nom de *bluter* sont très-sujets à une forme spéciale de rhumatisme avec épanchements sanguins dans les jointures. On en pourra juger facilement par les observations qui suivent.

Obs. III. — *Diathèse hémorrhagique et rhumatisme héréditaire*, par James-N. Hugues, docteur-médecin. — Le Dr Hugues eut occasion de voir un enfant de 10 à 12 ans qu'il jugea atteint de rhumatisme.

Ce jugement fut mis en doute par une dame âgée appartenant à la même famille et qui connaissait toutes les circonstances antécédentes

de ce cas. Par des informations ultérieures, il s'assura qu'il s'agissait d'un fait d'hérédité, le rhumatisme étant la suite d'une hémorrhagie à laquelle l'enfant avait été sujet depuis son enfance. Ayant appris que cette affection était commune à tous les membres de cette famille, il fit des recherches à ce sujet et obtint les détails suivants :

1° Les individus mâles de cette famille étaient sujets à des crachements et à des vomissements de sang, à des selles sanguines et à l'hématurie, à des épistaxis, à des extravasations sanguines dans le tissu des muscles et des téguments, dans tous les points du corps, mais particulièrement aux membres, produisant des taches foncées et du gonflement, et s'accompagnant souvent, au bout de quelques jours, de douleurs obtuses et de roideur; à des hémorrhagies abondantes et opiniâtres à l'occasion des incisions les plus légères en quelque partie du corps que ce fût.

2° *L'hémorrhagie ne se manifestant jamais seule, mais s'accompagnant constamment d'un rhumatisme plus ou moins étendu.*

3° Les entorses et les contusions les plus légères ont toujours été *suivies de rhumatisme dans la partie.*

4° *Le plus grand nombre des hommes qui sont parvenus à un âge avancé ont été presque rendus impotents par le rhumatisme.*

5° Aux approches de la vieillesse, la tendance aux hémorrhagies diminuait.

6° Un grand nombre de sujets mâles sont morts dans le premier âge de la vie.

7° La mort par hémorrhagie avait eu lieu fréquemment : plusieurs fois à la suite d'une saignée, quelquefois après une plaie accidentelle, d'autres fois par une hémorrhagie interne ; deux fois la mort par hémorrhagie a été la suite de la simple application d'un vésicatoire.

Les vésicatoires, suivant le langage de la personne qui donnait ces informations, donnaient du sang au lieu d'eau.

8° *Des deux affections*, *l'hémorrhagie et le rhumatisme*, *la première avait toujours précédé l'autre.*

9° Les femmes, quoiqu'elles ne présentassent jamais la même disposition, la transmettaient sans exception à leurs enfants.

10° Cette disposition pouvait être facilement suivie jusqu'à la quatrième ou cinquième génération. (*Transylvania Journal*, 1832, et *The american Journal of med. sc.*, févr. 1833, in *Archives gén. de méd.*, octobre 1833.)

Obs. IV. — On lit dans les *Arvhives générales de médecine*, numéro de juillet 1835, l'histoire de la famille Gamble, dont les enfants mâles présentaient la même disposition aux hémorrhagies. L'un périt, à l'âge de 9 ans, d'une hémorrhagie survenue par suite d'une application de ventouses scarifiées, application faite pour *un rhumatisme du genou.* Le

plus jeune, âgé de 6 ans, se heurta la tempe contre l'angle d'une table; il en résulta une hémorrhagie qui, malgré les efforts de plusieurs médecins recommandables, ne put être arrêtée. L'enfant mourut le lendemain. John Gamble, âgé de 13 ans et sujet à des épistaxis alarmants par leur abondance, fut affecté d'un *rhumatisme de l'articulation scapulo-humérale*. On ne mit que deux sangsues sur l'épaule, et l'écoulement sanguin persista pendant trois jours. John était blond, il avait les chairs molles et pâles. Le sang qui s'écoula par les morsures de sangsues ne se coagula pas; mais on ne put constater si cette constitution hémorrhagique reconnaissait pour cause cette dernière circonstance, ou si l'on devait l'attribuer à ce que les capillaires veineux et artériels, ouverts par les sangsues, restaient béants, leurs parois ne s'affaissant point et ne se mettant point en contact, comme cela a lieu ordinairement. Une sœur de ces enfants est mariée et est accouchée sans hémorrhagie dangereuse.

Obs. V. — John Otto, médecin à Philadelphie, raconte que la femme Smith, établie en Amérique, près de Plimouth, transmettait à tous ses enfants mâles une telle disposition aux hémorrhagies, que non-seulement des égratignures ont pu déterminer des pertes de sang considérables ou mortelles, mais encore que la guérison de ces plaies n'a jamais été obtenue d'une manière durable chez certains sujets de cette famille. On a vu les cicatrices se rompre au bout de quelques jours, l'hémorrhagie se reproduire et causer la mort. Les individus de cette famille ne voulaient pas se faire saigner; plusieurs de leurs parents étaient morts à la suite de cette opération; le sang n'avait pu être arrêté; tous les moyens employés avaient été inutiles.

Depuis quelques années seulement, cette famille a trouvé un remède auquel sans doute les médecins n'auraient pu penser, et qui cependant, quoiqu'il ne semble avoir aucun rapport avec la maladie, a tout le succès désiré : c'est le sulfate de soude pris pendant plusieurs jours à dose suffisante pour purger; il arrête facilement l'hémorrhagie et favorise la cicatrisation de la plaie. Il a été administré avec succès, même dans le cas où la durée de l'hémorrhagie avait déjà beaucoup affaibli le malade.

Les individus mâles de cette famille étaient seuls sujets aux hémorrhagies, en même temps qu'*ils avaient souvent des rhumatismes articulaires*. (Latour, *Histoire des causes prochaines de l'hémorrhagie*, tome I, page 105.)

Obs. VI. — *Observation remarquable d'hémorrhaphilie* (Disposition héréditaire aux hémorrhagies, par Du Bois de Neuchâtel). *Gazette médicale*, 1838, page 43.

Une femme, native de Nassau, épousa dans son pays un jardinier neufchâtelois, qui l'emmena dans le sien, et s'établit à Auvernier, village situé sur le bord du lac, à une lieue de Neufchâtel.

Cette femme est d'une constitution robuste, n'a jamais fait de graves maladies et n'a jamais eu de pertes sanguines. Elle prétend que sa nombreuse famille est tout à fait saine et n'a jamais eu de *bluter* dans son sein. Il est probable qu'elle se trompe, ou qu'elle déguise la vérité. Son mari est également d'une santé robuste et d'une famille saine. De ce mariage naquirent six enfants : cinq garçons et une fille. Cette dernière n'a jamais présenté aucun symptôme de la maladie qui a enlevé ses frères ; elle mourut de convulsions à l'âge de 3 ans. Des cinq garçons, l'un est mort de convulsions le jour même de sa naissance ; les trois autres ont déjà succombé à leur terrible maladie de famille, et le quatrième, maintenant âgé de 7 ans, ne tardera pas probablement à les suivre.

Je ferai d'abord l'histoire générale de la maladie chez les quatre enfants, puis je noterai ce que j'ai observé sur le survivant.

Tous les enfants sont nés à terme et sans accident. Tous ont été allaités par leur mère. Quinze jours à un mois après leur naissance, parurent chez tous, soit spontanément, soit par suite d'une légère pression, des taches noires qui disparaissaient ensuite lentement, en prenant des teintes jaunâtres. Plus tard, déjà vers la fin de la première année, mais surtout après la troisième, ils commençaient à avoir des saignements de nez très-abondants. La moindre piqûre les faisait saigner jusqu'à la syncope ; la pression avec le doigt faisait apparaître une tache livide ; un peu de toux faisait vomir du sang, et un peu de diarrhée amenait des selles de caillots sanguins. Le quatrième garçon se mordit la langue en jouant ; il fut impossible d'arrêter l'hémorrhagie, et il mourut au bout de quelques jours.

En même temps que ce flux de sang, se montrait aussi une *tuméfaction douloureuse des articulations tibio-tarsiennes du genou et du coude.*

Cette espèce d'arthrite se manifeste par un gonflement et une douleur presque subite de l'articulation ; les symptômes vont en augmentant pendant environ vingt-quatre heures, accompagnés d'une réaction fébrile. Alors apparaissent de larges ecchymoses sur l'articulation, et la tuméfaction et la douleur diminuent lentement jusqu'à ce qu'elles disparaissent complétement au bout de quinze jours ou trois semaines. Les enfants ne sont ordinairement retenus au lit que cinq ou six jours par l'impossibilité de marcher.

Tous ont eu cette inflammation aux extrémités tibio-tarsiennes, l'aîné l'a eue de plus à un genou et à un coude, celui qui survit l'a eue à l'âge de 10 mois à un genou et d'une manière plus grave que d'ordinaire ; un médecin fit alors appliquer deux sangsues qui manquèrent de faire périr le petit malade, car ce ne fut qu'au bout de trois jours et seulement au moyen de la suture enchevillée qu'on parvint à arrêter le sang. *Ces inflammations d'articulations*, causées probablement par un épanchement sanguin autour et dans l'intérieur de la capsule articu-

laire, *se sont renouvelées de temps en temps* sans qu'on pût assigner à leur retour une cause bien certaine.

Les quatre garçons morts étaient, ainsi que le survivant, blonds, avaient des yeux bruns ou bleu-clair et une peau extrêmement fine et blanche. Jusqu'au moment où ils ont commencé à éprouver des hémorrhagies, ils étaient bien nourris, hauts en couleur, vifs et turbulents, mais, plus tard, ils devinrent pâles, maigres, hâves et sans énergie. Les trois premiers n'ont jamais eu de maladies d'enfant, telles que la scarlatine, la rougeole et la teigne, et quoique ces maladies eussent régné à plusieurs reprises dans le village qu'ils habitaient. Le survivant a eu seul une irruption de varicelle qu'il a bien supportée. La dentition a été chez tous normale et très-précoce. Tous ont toujours eu des gencives parfaitement saines et jamais d'ulcérations ni dans la bouche, ni sur la peau.

Leur intelligence était celle des enfants de leur âge, et ils se distinguaient à l'école.

Leurs fonctions digestives n'ont rien présenté d'insolite, si ce n'est une disposition à la diarrhée qui dégénérait facilement en hémorrhagie.

Leur urine était généralement très-claire et très-limpide.

Ils avaient une grande disposition à transpirer, un peu de mouvement ou le séjour au lit les couvrait de sueur. De trois garçons qui ont succombé à la maladie en question, l'aîné est mort à 12 ans de saignements de nez ; le second, à l'âge de 8 ans, rendant du sang par toutes les muqueuses ; et le troisième enfin à l'âge de 20 mois, d'hémorrhagie, par une légère morsure à la langue. Le sang fourni par les hémorrhagies est très-liquide, de couleur ordinaire, et se coagule comme d'autre sang. Je n'ai pas encore pu en obtenir pour en faire faire l'analyse.

Le dernier enfant qui soit en vie est aussi sujet à la même maladie que ses frères ; il a eu de *fréquentes inflammations tibio-tarsiennes et une fois du genou.* Il a toujours, soit ici, soit là, quelque large ecchymose noirâtre. Il y a quinze jours il eut de la colique et du dévoiement et son ventre fut presque entièrement couvert d'ecchymoses. Il a de fréquents saignements de nez qu'on a la plus grande peine à arrêter.

Voici enfin ce que j'observai. Il est âgé de 7 ans, de taille ordinaire, délicat, très-maigre, blond, à yeux brun clair, figure jolie et très-intelligente, peau d'une blancheur extrême, presque transparente et cependant ne laissant voir aucune veine ; aux mains et aux poignets même celles-ci sont très-petites et peu visibles ; le visage est très-pâle, mais le nez rouge clair, ce qui existait aussi chez le père. Le pouls ne présente que 8 à 10 pulsations de plus que chez un enfant du même âge. La respiration est normale, les dents et les gencives sont parfaitement saines et fermes, l'extrémité des doigts ne

présente rien d'insolite. A l'auscultation de la poitrine, on entend un bruit respiratoire fort et net; à la percussion, le cœur semble être d'un volume un peu considérable, et les battements en sont aussi forts et secs, circonstance que la mère avait observée elle-même chez tous ses enfants. Les bruits du cœur sont tout à fait naturels et sans aucun accompagnement insolite. Je remarquai que ces enfants ne se sont jamais plaints de palpitations et d'oppression. La percussion et le palpement de l'abdomen n'indiquent absolument aucune tuméfaction du foie ou de la rate. Autour du nombril il y a une large ecchymose noirâtre et à l'aine droite encore une autre qui se prolonge jusqu'au scrotum, qui est lui-même légèrement tuméfié, douloureux et contient évidemment un petit caillot sanguin dans son tissu cellulaire.

Les articulations tibio-tarsiennes sont encore un peu tuméfiées (*l'enfant a eu un accès d'arthritis il y a quinze jours*) et sensibles à la pression.

Autour de l'articulation, jusque sur le dos du pied, on voit des ecchymoses noirâtres, et d'autres plus anciennes d'une teinte jaunâtre. Les mouvements de l'articulation sont du reste libres, s'exécutent sans douleur, et la main appliquée sur elles ne sent aucune crépitation pendant les mouvements. On voit encore de petites ecchymoses sur les bras et sur les jambes.

A la jambe gauche est la cicatrice d'un cautère qu'un médecin avait fait établir pour tirer les humeurs qui se jetaient sur les pieds et que la mère a fait fermer après que l'enfant eut manqué périr vingt fois à la suite des hémorrhagies qui avaient très-souvent lieu par cette ulcération.

Ce cautère fut établi au moyen d'un vésicatoire, mais un autre médecin en avait pratiqué un sur un des aînés au moyen de l'incision, et eut une peine infinie à tarir la fontaine qu'il avait si imprudemment ouverte.

Quelques jours avant que je visse cet enfant, il avait eu un saignement de nez très-abondant, ce qui lui donnait une pâleur encore plus grande qu'à l'ordinaire.

Quant au régime suivi par ces enfants, il a différé suivant les idées et les conseils des médecins consultés : les uns ont voulu débiliter, les autres fortifier, les autres modifier ; les uns ont ordonné la diète, les autres un régime antiscorbutique et fortifiant, les troisièmes ont essayé les dérivatifs et les altérants, etc. Les enfants sont morts l'un après l'autre, sans qu'aucun régime, aucun médicament, ait eu une influence heureuse sur la marche de la maladie.

Aucun des soins que peuvent avoir des enfants dans la classe moyenne ne leur a manqué et le climat du pays qu'ils habitent est excellent.

Cette terrible maladie est tout à fait inconnue dans le pays, et elle a été un objet d'étonnement et d'effroi pour tous les médecins qui ont été appelés à donner des soins à cette malheureuse famille.

Il existe entre les premières observations et les quatre dernières une différence capitale; les deux premiers enfants n'étaient pas sujets auparavant à des hémorrhagies, et une petite malade en particulier n'a jamais rien eu de semblable ni aucun parent de de sa famille.

D'un autre côté aucun des bluters n'a eu d'œdème ou d'anasarque, tous sont morts directement d'hémorrhagie.

Nous trouvons donc ainsi deux formes de rhumatisme avec hémorrhagie; l'une dépend d'un vice personnel et héréditaire (M. Barthez s'était fondé sur ce caractère pour appuyer la distinction entre la diathèse hémorrhagique et la diathèse scorbutique (p. 315, 371), ne donne lieu qu'à des hémorrhagies, l'anémie y est proportionnelle à la quantité de sang perdu; il n'y a pas de trouble de l'urine ni d'hydropisie, la récidive est l'ordinaire et la mort a lieu dans la première période de la vie, par une hémorrhagie que provoque la cause la plus légère.

L'autre forme, qui se rapporte aux deux premiers faits cités, paraît au contraire être un fait accidentel. A l'hémorrhagie succède l'hydropisie par l'intermédiaire de l'albuminurie. Ces caractères, ainsi que la lassitude extrême, la pâleur, l'altération des gencives, suffisent-ils pour lui faire donner le nom de *scorbutique?* Si l'on consulte à cet égard les auteurs qui nous ont précédés, on trouve que Willis avait déjà distingué des douleurs articulaires du scorbut, une sorte d'arthrite véritable propre aux scorbutiques et jouissant de la mobilité rhumatismale. Sydenham, au contraire, protesta de l'abus que l'on faisait de son temps du mot *scorbut* que l'on appliquait à tous les états cachectiques vagues qui précèdent les affections organiques constatées. Boerhaave, Frédéric Hoffman, Kramer, donnèrent ainsi, sous le nom de *rhumatisme scorbutique*, des observations qui ne peuvent plus garder ce titre. Sauvages donna au contraire une description complète d'un rhumatisme scorbutique. Il lui assigne pour caractère la mobilité des altérations articulaires, l'œdème de la face, les pétéchies plus tard l'altération de l'urine et l'anasarque. La description de Sauvages correspond si bien à la première observation que j'ai donnée, que je proposerai de nommer ces deux faits *rhumatisme à forme scorbutique*, réservant pour les bluters le nom de *rhumatisme* à forme hémorrhagique proprement dite.

DES ULCÉRATIONS INTESTINALES DANS L'ÉRYSIPÈLE,

Par M. O. LARCHER, interne des hôpitaux.

Nous avons eu, dans le cours de cette année, l'occasion de recueillir deux cas d'érysipèle interne dans lesquels, à l'autopsie, se sont rencontrées des ulcérations intestinales. Nous en publions ici l'observation abrégée, avec les détails nécroscopiques, et nous les ferons suivre de quelques réflexions.

Observation Ire. — W..... (Jean), âgé de 52 ans, entra, le 11 avril 1864, à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Dr Ad. Richard. Couché au no 3 de la salle Cochin, le malade est traité pour une surdité, d'origine syphilitique.

Le 23 avril, apparaissant, du côté du pharynx, les premiers symptômes de l'érysipèle ; à l'examen de l'arrière-gorge, la luette se montre rouge et tuméfiée ; sur la face antéro-inférieure du voile du palais et la face antérieure du pilier antérieur gauche, existent des ulcérations que le malade présentait déjà, lors de son admission ; autour de ces dernières, on aperçoit de petites phlyctènes se touchant par leur périphérie et paraissant remplies de sérosité. Langue sèche et dure ; pouls à 95.

Les jours suivants, vomissements bilieux répétés et peu abondants à la fois ; amélioration graduelle dans l'état du pharynx.

Le 24, au soir, le pouls redevient un peu plus fréquent (98 pulsations).

Le 25, les deux conduits lacrymaux et auditifs, droit et gauche, deviennent boursouflés et se colorent en rouge assez vif ; les ganglions sous-maxillaires se sont tuméfiés, ils sont devenus douloureux et gênent l'abaissement de la mâchoire inférieure ; la langue est sèche et comme cornée ; le pouls bat à 102 ; mouvements ataxiques.

Le 26, le pouls est à 112, la peau est sèche et brûlante ; les deux côtés de la face et les paupières offrent la rougeur foncée, disparaissant sous la pression du doigt ; on constate, en outre, l'existence de phlyctènes peu nombreuses, larges, et remplies d'une sérosité louche ; la langue, que le malade pousse à peine en dehors de la bouche, a conservé sa sécheresse et son aspect corné ; les dents sont encroûtées et les gencives recouvertes de fuliginosités ; les fosses nasales sont encombrées par une sanie épaisse et adhérente aux parois, et la respiration n'est plus possible que par la bouche.

Le 26, au soir, même état ; pouls à 110 ; agitation générale un peu moindre

Le 27, du pus s'est formé dans les phlyctènes de la face ; la rougeur s'est étendue aux parties qu'elle n'avait pas encore envahies ; toutefois, elle n'a pas dépassé les limites de la face, ni inférieurement pour s'étendre à la peau du cou, dont une ligne assez marquée la sépare, ni supérieurement pour gagner le cuir chevelu, dont l'aspect un peu blafard, joint à une certaine insensibilité, est assez notable, la rougeur érysipélateuse du front et la douleur vive qu'y détermine la pression tranchent, en effet, singulièrement, avec ce qu'on observe du côté du cuir chevelu. L'agitation a presque complétement cessé pour faire face à un état demi-comateux, la carphologie apparaît pour la première fois.

Le 28, dépression marquée des forces, coma, respiration stertoreuse, sans autres signes stéthoscopiques que ceux d'une congestion pulmonaire généralisée ; pouls extrêmement faible, presque filiforme.

Dans la nuit, délire tranquille, quelques cris aigus poussés par intervalles.

Le 29, à huit heures du matin, le malade s'éteint paisiblement presque sans agonie, et demeurant dans le décubitus dorsal.

A l'*autopsie*, pratiquée vingt heures après la mort, nous avons vu ce qui suit :

Œdème assez considérable *du tissu cellulaire rétro-pharyngien.*

Lorsque les parties furent incisées, il s'écoula une quantité de sérosité que nous évaluâmes à deux cuillerées à bouche.

Œdème notable des replis aryténo-épiglotiques, congestion pulmonaire généralisée.

Cœur sain ; le ventricule droit seul contient un caillot qui semble s'être formé après la mort.

Le *duodénum* présente à sa face interne six ulcérations placées quatre au pourtour de l'orifice duodénal des conduits cholédoque et pancréatique réunis, deux à 0m,02 au-dessous et sur la paroi opposée de la muqueuse. Les bords de ces ulcérations n'étaient ni coupés à pic, ni renversés ; autour d'elles, on pouvait voir quelques petites taches ecchymotiques sous l'apparence d'un pointillé fin sur quelques endroits. L'ulcération elle-même était arrondie assez régulièrement, large à peine comme un pois vert qu'on aurait aplati, et n'intéressait, d'ailleurs, que la muqueuse. Les glandes de Brunner ne semblaient pas avoir augmenté de volume et il ne nous a pas paru que ces ulcérations aient commencé par un élargissement de la glande correspondante à chacune d'elles.

Obs. II. — D..... (Henri), âgé de 68 ans, entre, le 6 mai 1864, à l'hôpital Cochin, dans le service de M. le Dr Ad. Richard.

Le malade est couché au no 3 de la salle Cochin pour une rétention d'urine.

Le 10 mai, frisson avec claquement de dents, pouls à 110.

Le 11, au matin, nouvel accès de fièvre.

Le 12, la déglutition devient difficile ; D..... éprouve à la gorge une vive cuisson ; sauf quelques détails sur lesquels nous passons ici (1), nous constatons, du côté du pharynx, l'état déjà décrit dans l'observation précédente. Pouls à 110 ; constipation.

Le 13, la douleur à la gorge et la gêne de la déglutition ont augmenté d'intensité ; les ganglions sous-maxillaires se sont tuméfiés, en même temps qu'ils sont devenus douloureux. Le pouls est redescendu à 110.

Le 14. l'état général s'est aggravé ; pouls toujours très-fréquent, petit et déprimé. Vers la fin de la visite le malade fut pris d'une épistaxis peu abondante.

Le 15, l'angine a un peu diminué ; vomissements bilieux fréquemment répétés. Le soir, l'érysipèle s'est étendu aux lèvres et au nez ; la fièvre est toujours vive.

Le 16, la langue et le reste de la muqueuse buccale se sont recouverts d'un enduit épais, de consistance un peu cornée sur la langue, et des fuliginosités nombreuses encroûtent les gencives. A la face, l'érysipèle s'est étendu ; il a gagné les paupières et déjà, sur la paupière inférieure du côté gauche, on remarque deux phlyctènes contenant du sang au lieu de simple sérosité. L'état général grave se trahit par un délire des plus agités ; le malade vocifère et n'offre pas le moindre intervalle de lucidité.

Le 17, même état ; alors, pour la première fois, la constipation qui avait persisté jusque-là, cède, et une diarrhée incoercible apparaît, pour ne plus quitter le malade que quelques heures avant sa mort.

Le 18 et le 19, aggravation croissante dans l'état général.

Le 20, à deux heures de l'après-midi, le malade succombe après une longue agonie.

L'*autopsie* ne put être faite que très-incomplétement, au moment où le corps allait être enlevé, et, désireux surtout d'examiner l'intestin, au point de vue de l'altération que nous avions rencontrée déjà chez le malade de l'observation précédente, nous dûmes négliger l'examen des autres organes.

L'intestin, suivi avec le plus grand soin dans toute son étendue, ne nous offrit d'altérations qu'au niveau du duodénum où nous constatâmes les dispositions suivantes :

On apercevait facilement cinq ulcérations ; quatre occupant le pourtour de l'orifice duodénal des conduits cholédoque et pancréatique réunis, et la cinquième siégeant, sur la même paroi, en un point extrêmement rapproché du pylore. A part le nombre, qui seul diffère ici, les ulcérations, étudiées en détail, présentaient absolu-

(1) Ces détails sont consignés dans un travail publié par M. Jean Ciure : *Sur l'Érysipèle du pharynx* (thèse inaugurale ; Paris, 5 août 1864).

ment les mêmes caractères que celles de l'observation précédente; on remarquait également, autour d'elles, de petites taches ecchymotiques encore plus prononcées.

Le fait anatomique qui ressort de nos observations peut donc être ainsi résumé en ce qui concerne les ulcérations intestinales :

Les ulcérations siégeaient à la surface interne du duodénum Dans le premier cas, elles étaient placées quatre au pourtour de l'orifice duodénal des conduits cholédoque et pancréatique réunis, deux à 0^{m},02 au-dessous et sur la paroi opposée de la muqueuse. Dans le second cas, quatre occupaient encore le pourtour de l'orifice sus-indiqué, et la cinquième siégeait sur la même paroi, en un point extrêmement rapproché du pylore.

Les bords de ces ulcérations n'étaient ni coupés à pic, ni renversés; autour d'elles, on pouvait voir quelques taches ecchymotiques, sous l'apparence d'un pointillé assez fin sur quelques endroits.

L'ulcération elle-même était arrondie assez régulièrement, large à peine cemme un petit pois vert qu'on aurait aplati, et n'intéressant que la muqueuse.

Les glandes de Brunner ne paraissaient pas avoir augmenté de volume, et l'examen microscopique n'ayant pu être fait, nous ne saurions dire si l'ulcération avait commencé par un élargissement de la glande correspondante à chacune d'elles.

On sait que les auteurs qui ont décrit les ulcérations duodénales observées consécutivement à des brûlures étendues ont noté quelquefois, dès le troisième jour des accidents, une congestion avec hypertrophie glandulaire de la muqueuse duodénale. Les ulcérations se développent plus tard seulement; autour d'elles on ne constate aucune réaction inflammatoire; les glandes de Brunner ont alors en même temps augmenté de volume: mais il n'est pas démontré que les ulcères commencent par un élargissement de la glande.

On conçoit donc l'intérêt qui s'attacherait désormais à la recherche de ce dernier point de la question, et l'intérêt nous semble grandir encore depuis les communications qu'a faites dans le cours de cette année, le Dr Samuel Fenwich à la Société

médico-chirurgicale de Londres (1). En effet, dans une note relative à l'état de l'estomac et des intestins dans la scarlatine, il se propose d'établir que la membrane muqueuse du tube digestif est enflammée dans cette maladie, que la desquamation de l'épithélium se fait dans ces parties; qu'en dépit des changements anatomiques survenus dans la membrane muqueuse de l'estomac, la formation de la pepsine n'est pas suspendue; qu'enfin l'état de la peau ressemble à celui de la muqueuse.

Dans dix exemples qu'il rapporte à l'appui des précédentes propositions, le Dr Samuel Fenwich a constaté, en coïncidence avec le premier septénaire de la fièvre, la congestion des vaisseaux sanguins de l'estomac, la desquamation de l'épithélium de ses tubes glandulaires et de sa surface, ainsi que le ramollissement des tissus.

La modification survenue dans l'état de l'intestin, qu'il nous importe surtout d'examiner, paraissait consister, dans les cas les plus légers, en une infiltration de matières granuleuses et graisseuses dans la membrane muqueuse, et, dans des cas plus graves, les tubes glandulaires de Lieberkühn étaient obstrués par des cellules épithéliales, en même temps que s'étaient faites de petites extravasations de sang dans les villosités, chargées elles-mêmes, comme le reste de la muqueuse, de petites cellules et de granulations. « Dans un cas, ajoute l'auteur, la membrane muqueuse était entièrement dépouillée de ses villosités, à l'exception d'un petit nombre de fragments qui demeuraient encore, et les orifices élargis et saillants des follicules de Lieberkühn donnaient à la surface l'apparence d'un tamis. »

Le Dr Samuel Fenwich ayant examiné également l'état de la peau et fait connaître en particulier les détails microscopiques relatifs aux modifications survenues dans les glandes sudoripares et dans leur couleur, pense avoir ainsi justifié sa quatrième proposition, à savoir : que l'état de la peau ressemble à celui de la membrane muqueuse digestive dans la scarlatine.

Nous laisserons de côté les points qui ont trait à cette dernière partie de la question; ce qu'il nous importe surtout de faire remarquer, c'est l'état particulier des follicules de Liberkühn si-

(1) *The Lancet*, t. II, p. 93, 94, 95; London, saturday, 23 july 1864.

gnalé plus haut. On voit en effet que les auteurs ont insisté sur l'état des glandes du duodénum coïncidant avec les ulcérations dans les cas de brûlures, et que, sans pouvoir l'affirmer, ils n'ont du moins pas rejeté cette idée, à savoir, que les ulcérations auraient commencé par un élargissement de la glande. Or cette apparence d'un tamis ou d'un crible (*the appearance of a sieve*) qu'a notée le Dr Fenwich n'est-elle pas de nature à donner le change dans un examen fait seulement à l'œil nu, ou même ne peut-on pas voir là le point de départ d'une véritable ulcération ?

La commission faite par le Dr Samuel Fenwich nous semble avoir le mérite de faire ressortir une fois de plus les relations intimes qui existent entre l'état des téguments externe et interne.

Revenant pour le moment à nos observations, notons que, du côté des symptômes, rien pendant la vie ne nous a semblé de nature à révéler les lésions duodénales que nous avons constatées à l'autopsie, et cependant, comme nous le dirons plus bas, notre attention était éveillée sur la possibilité de leur existence. Nous hésitons en effet à voir dans l'existence des ulcérations la cause d'une diarrhée que nous n'avons d'ailleurs remarquée que dans une de nos deux observations et seulement vers les derniers jours de la maladie. Ayant eu l'occasion d'observer déjà un assez grand nombre d'érysipèles et de pratiquer l'autopsie dans plusieurs de ces cas, nous pouvons dire que dans aucun d'eux nous n'avons vu les vomissements aussi fréquemment répétés que chez les deux malades qui nous ont fourni le sujet de ce travail, et nous ferons remarquer que, dans les deux cas aussi, les matières vomies étaient constamment bilieuses. Nous pensons donc que si, dans le cours d'un érysipèle, on voyait survenir quelques graves symptômes gastro-intestinaux, l'attention devrait être portée sur la possibilité des lésions duodénales. L'ulcération intestinale que nous décrivons nous est encore trop peu connue pour que nous puissions dire si elle est capable de s'étendre en profondeur jusqu'à produire une véritable perforation : toutefois il est bon de penser à la possibilité de ce mode de terminaison, dont les graves conséquences justifient l'intérêt qui s'y attache.

Quoi qu'il en soit, l'altération intestinale que nous signalons nous a paru intéresssante ; la lecture des travaux de Curling et d'Erischsen (1) nous avait porté à rechercher l'existence d'altérations intestinales dans les cas d'érysipèles graves et étendus. Ces auteurs, en effet, ont observé et décrit avec un grand soin des ulcérations duodénales survenues dans des cas nombreux de brûlures très-étendues. Or, frappé de l'analogie de certains autres effets communs à l'existence de brûlures très-étendues et à celle d'érysipèles très-étendus eux-mêmes, nous nous sommes demandé si nous ne trouverions pas, dans les unes comme dans les autres, des altérations intestinales. C'est ainsi qu'après avoir, dans plusieurs circonstances, vainement cherché dans les diverses portions du tube gastro-intestinal, nous avons pu, dans les deux cas que nous rapportons, rencontrer au niveau du duodénum les ulcérations précédemment décrites.

Le fait que nous recherchions une fois constaté, il nous reste à chercher encore une explication; et nous croyons qu'on peut, adoptant l'opinion de M. Follin sur les accidents consécutifs aux brûlures (2), interpréter la nature du choc imprimé à l'économie entière par les lésions étendues des téguments, en regardant les phénomènes qu'on voit survenir alors comme la conséquence de congestions sanguines internes.

On sait en effet, et les expériences de Dupuytren ont mis ce fait depuis longtemps hors de doute, que les brûlures étendues de la surface cutanée, précisément lorsque la lésion est très-superficielle (1er et 2e degré) et n'intéresse que l'expansion périphérique des nerfs sensitifs, déterminent des congestions intenses ou de véritables inflammations des organes splanchniques, même les plus éloignés du siége de la brûlure.

L'analogie que nous cherchons à faire ressortir entre les brûlures et l'érysipèle, dans beaucoup de cas, a déjà été présentée par plusieurs auteurs, au nombre desquels nous nous contenterons de citer encore Dupuytren.

Tout récemment aussi, dans des conférences de clinique médi-

(1) Curling, *On the Ulceration of the duodenum after burns* (*Medico-chirurg. Transact.*, t. XIV; 1842). — Erischsen, *On the Pathology of burns* (*London medic. Gazette*, t. XXI, p. 554-588, janvier 1844).

(2) Follin, *Traité de pathologie externe*, t. I, p. 528.

cale faites à l'hôpital de la Pitié, M. Béhier, s'occupant de l'érysipèle, aborda la question de l'érysipèle interne. Se proposant de rechercher le lien qui peut exister, en effet, entre les troubles gastriques qui s'observent souvent dans le cours de la maladie, — et ne pouvant y voir la propagation de l'érysipèle sur la muqueuse gastro-intestinale, puisque, à défaut de la continuité de l'inflammation sur les surfaces, il faudrait alors admettre que la maladie passât par-dessus une certaine étendue de la muqueuse pour se porter sur un point éloigné, — M. Béhier cherche ailleurs une explication, et il trouve les mêmes manifestations symptomatologiques du côté du tube digestif dans les cas de brûlures étendues. Nous ne trouvons toutefois pas encore signalées dans son livre les ulcérations intestinales qui nous ont fourni le sujet de cette note. A part ce dernier point, et quoique ayant suivi une voie différente de la nôtre, M. Béhier a donc, comme nous, choisi les brûlures comme présentant avec l'érysipèle une grande analogie. et nous sommes heureux de pouvoir reproduire ici un passage de son livre qui nous confirme pleinement dans nos idées premières : « Une grande analogie existe assurément entre les phénomènes locaux de la brûlure au premier et au second degré et l'érysipèle. Les phlyctènes habituellement observées dans cette dernière maladie complètent pour ainsi dire l'analogie. Or, dans une brûlure au premier degré, il survient très-rapidement de la fièvre et des troubles gastriques, nausées et vomissements, qui varient d'intensité suivant les individus et suivant l'importance de la brûlure; « si bien que, ajoute M. Béhier, et nous insistons surtout sur ce dernier point, » dans les brûlures graves, au lieu d'une simple stimulation fonctionnelle du tube digestif, on peut constater des désordres graves et même de véritables hémorrhagies intestinales. » M. Béhier a le soin de faire remarquer que, pour lui, dans l'érysipèle, tout n'est pas subordonné à la lésion de la peau, mais « il veut seulement montrer que le rapprochement entre l'érysipèle et la brûlure est tout fait en quelque sorte » (1).

En publiant les faits qui précèdent et les réflexions dont nous

(1) J. Béhier, *Conférences de clinique médicale*, p. 38 et 39 : Paris, 1864.

les avons fait suivre, nous avons eu l'espoir d'attirer l'attention sur un fait d'anatomie et de physiologie pathologiques qui nous a paru intéressant (1) et dont les principales données peuvent se résumer dans les propositions suivantes :

1° Dans les érysipèles étendus à une grande surface, de même que dans les brûlures superficielles également très-étendues, nous avons observé des ulcérations intestinales.

2° Ces ulcérations siégeaient à la face interne du duodénum, au voisinage de l'orifice des conduits cholédoque et pancréatique réunis.

3° Elles étaient arrondies assez régulièrement et mesuraient environ 1 demi-centimètre de diamètre; leurs bords n'étaient ni taillés à pic ni renversés.

4° Elles n'intéressaient que la muqueuse.

---

(1) Quoique, dans la communication citée plus haut, le Dr Fenwich ait décrit sous le titre d'*inflammation* l'état que présentaient la peau et les membranes muqueuses dans la scarlatine, lui-même déclare ne l'avoir fait que « pour se conformer à la coutume habituelle; certaines considérations lui suggèrent toutefois l'idée que le terme ainsi employé est peut-être mal appliqué. Dans la scarlatine, on trouve en effet l'état morbide en grande partie limité aux « *basement membranes* » et consistant dans la formation de couches de nouvelles cellules qui, dans la peau, sont transformées en épiderme d'apparence naturelle, et qui, dans l'estomac, contiennent de la pepsine. Si de nouvelles recherches, ajoute l'auteur, prouvent qu'un semblable état se rencontre dans les reins et sur d'autres parties du corps, il sera nécessaire de considérer les changements de structure qui se sont produits comme le résultat d'un surcroît d'activité plutôt physiologique que pathologique, et de voir dans l'effet du poison scarlatineux une stimulation soudaine et violente de la production des cellules dans les divers organes sécréteurs. » On voit, par le passage que nous venons de rapporter, que, si l'auteur ne cherche pas entre l'état de la peau et celui de la muqueuse, d'autre lien que celui d'une même cause (le poison scarlatineux), il éloigne cependant déjà l'explication qui rattacherait l'état de l'intestin à une véritable inflammation. Il serait donc intéressant de poursuivre à ce point de vue l'étude des lésions, intestinales ou autres, survenant dans l'érysipèle.

ÉTUDES SUR L'ANATOMIE, LA PHYSIOLOGIE ET LA PATHOLOGIE DU CERVELET;

Par J. LUYS, médecin des hôpitaux de Paris.

(3e article et fin.)

V. *Rapidité des accidents ultimes.* — La susceptibilité extrême du tissu cérébelleux déjà signalée par Rolando, au point de vue de l'extinction rapide de la vie, lorsqu'il vient à être intéressé d'une façon quelconque (1), et, d'une autre part, le rôle considérable qu'il joue dans la succession des divers actes de la motricité de la vie organique, permettent de se rendre assez bien compte non-seulement de la rapidité des phénomènes ultimes chez les malades dont le cervelet est désorganisé, mais encore des cas de mort subite dont on constate dans ces circonstances de si frappants exemples.

Sur nos 100 observations en effet nous avons noté que 11 fois les malades atteints depuis longtemps d'ailleurs des symptômes propres d'une lésion cérébelleuse ont été enlevés d'une façon rapide, dans l'espace de huit à dix jours par exemple, soit par des accidents convulsifs répétés, soit par des phénomènes de congestion encéphalique survenus à bref délai, et, d'une autre part, qu'il existe une catégorie d'entre eux (14 sur 100) qui ont succombé d'une façon subite. Ainsi un d'eux a été trouvé mort dans son lit (obs. 7) sans agonie; un autre, qui marchait encore régulièrement la veille, s'est affaissé subitement en se mettant à table (obs. 43); un autre a été pris de syncope mortelle en s'asseyant dans son lit, etc.

En somme, ces accidents ultimes nous paraissent être assez fréquents, puisqu'en ajoutant ces deux chiffres, nous arrivons au total de 25 sur 100; ce qui semble impliquer que dans le quart des cas où l'on a diagnostiqué une lésion du cervelet, on doit s'attendre à un dénouement rapide (obs. 10, 14, 21, 22).

(1) « Il est en effet très-difficile, dit Rolando, de pénétrer dans le cervelet des quadrupèdes sous peine de les priver tout à coup de la vie. » (*Arch. gén. de méd.*, 1823, t. II, p. 372.)

VI. Quant aux désordres anatomo-pathologiques considérés en eux-mêmes, d'après les cas que nous avons analysés, ils peuvent se grouper de la façon suivante :

Au point de vue du siége, les lésions occupaient le lobe droit trente-six fois, le lobe gauche trente fois, six fois seulement elles étaient localisées dans les régions médianes.

Au point de vue de leur nature, elles nous ont paru devoir être ainsi réparties : vingt-deux fois nous avons rencontré des dépôts tuberculeux de volume varié; vingt fois des tumeures solides; neuf fois des tumeurs kystiques; et quatorze fois seulement des foyers hémorrhagiques.

Article II. — *Lésions des appareils cérébelleux périphériques.* L'innervation cérébelleuse incessamment engendrée par l'activité des cellules cérébelleuses, et incessamment exportée, à l'aide des fibres pédonculaires, soit dans les réseaux de substance grise de la région bulbaire, de la protubérance, du *locus niger* ou du noyau jaune du corps strié, rencontre dans cette sphère spéciale, où s'accomplit sa dissémination périphérique, des conditions matérielles qui favorisent et amplifient ses manifestations dynamiques. On comprend donc ainsi comment, lorsque ces réseaux périphériques viennent à être intéressés par des foyers hémorrhagiques ou des dégénérescences variées, cette innervation cesse de se manifester, éteinte en quelque sorte sur place par la disparition du *substratum* organique qui lui sert de support; et comment encore, dans d'autres circonstances, lorsqu'elle vient à rencontrer sur son passage des indurations de tissu, des solutions dans la continuité de ces mêmes réseaux, elle ne se dissémine plus dans chaque côté de l'axe spinal que sous forme de saccades successives, et de courrants interrompus.

De là deux principaux aspects sous lesquels les troubles de l'innervation cérébelleuse périphérique peuvent successivement se déceler.

Dans le premier cas, ce sont comme précédemment des phénomènes d'*asthénie* des facultés locomotrices qui prédominent; les malades sont faibles, ils ne peuvent se tenir debout, leur allure est chancelante, ils ont de la titubation dans la démarche et simulent parfois les troubles locomoteurs de l'état d'ivresse; dans

d'autres circonstances, les facultés motrices des muscles qui président à l'articulation des sons se trouvent seules intéressées; ils ne peuvent s'énoncer qu'avec peine, quelquefois même ils bégayent d'une façon tout à fait significative (obs. 48, 49, 50 et suiv.).

Dans le second cas, l'innervation irradiée du cervelet étant interrompue dans son mode de répartition à la périphérie, il en résulte qu'elle ne se révèle plus, dans les manifestations motrices qu'elle provoque, que d'une façon intermittente et passagère. Ce sont alors de petites secousses répétées qui apparaissent, et qui se succèdent d'une manière irrégulière et disharmonique, toutes les fois que l'influx volontaire, dans la manifestation d'une action locomotrice quelconque, fait un appel indirect à l'innervation cérébelleuse. Dans ce cas, la répartition morbide de l'influx cérébelleux se décèle par un ensemble de symptômes très-dissemblables et qui varie du tout au tout, suivant l'état de dislocation des réseaux nerveux périphériques, et suivant qu'il est irradié des foyers centraux, avec plus ou moins d'impétuosité : de là ces convulsions toniques et cloniques, de là ces phénomènes choréiformes soit partiels, soit généralisés, qui n'attestent qu'une chose, c'est le trouble profond apporté au mode de répartition de l'innervation du cervelet dans les régions périphériques, etc.

C'est en effet ce qu'indique l'observation clinique qui fait voir que les régions de l'axe spinal où se répartit l'innervation du cervelet sont précisément celles dont les lésions déterminent le plus souvent l'explosion de phénomènes convulsifs.

Il résulte en effet de nos relevés, que lorsque la substance grise de la région bulbaire, celle de la protubérance, et celle du *locus niger* sont intéressées, on rencontre particulièrement des symptômes convulsifs doués d'un intensité variée, et groupés diversement entre eux. Ainsi, dans des circonstances semblables (onze fois sur quinze), nous avons noté l'apparition de phénomènes choréiformes (1); dans deux cas où la substance grise du *locus niger* était seule en cause, par suite de la présence de petites

(1) Voyez, à ce propos, le mémoire de MM. Vulpian et Charcot sur le *paralysis agitans*, et entre autres le chapitre relatif à la physiologie pathologique du tremblement (*Gaz. hebd.*, 1862, p. 57).

masses indurées dans sa trame, nous avons noté des phénomènes épileptiformes, etc. (obs. 46, 47).

C'est encore dans des circonstances analogues, lorsque la sphère de l'activité cérébelleuse périphérique se trouve plus ou moins profondément intéressée d'un côté, que l'on a noté chez l'homme ces curieux phénomènes d'entraînement latéral sur lesquels Mesnet a attiré tout particulièrement l'attention (1). Chez le malade, en effet, dont il a rapporté la curieuse observation, le mouvement d'expansion de l'influx cérébelleux étant entravé, par suite de la compression de la substance grise d'un seul corps strié, et réduit ainsi de moitié (pl. III, fig. 2, et pl. X), il en résultait une prédominance d'action dans les fonctions locomotrices du côté opposé, si bien, que les conditions d'équilibration physiologique, entre les deux forces bilatérales irradiées incessamment du cervelet venant à être interrompus, cet homme était entraîné, lorsqu'il marchait, en dehors d'une ligne droite, et dévié fatalement de l'alignement rectiligne qu'on l'invitait à suivre.

Nous rapportons ci-dessous le résumé des observations qui nous ont servi à grouper les principaux points de la symptomatologie des lésions cérébelleuses.

A. Observations relatives aux lésions des appareils cérébelleux centraux :

Obs. I. — Homme, 19 ans. Douleur occipitale au début, intermittente d'abord et bientôt continue ; affaiblissement progressif des forces. Il cesse bientôt de se lever ; lorsqu'on le met debout, il est pris d'un tremblement général ; les mouvements des bras et des jambes se font avec toute leur régularité, mais avec une énergie moindre. Syncopes, affaiblissement de la vue, dilatation considérable et permanente des pupilles : il ne perçoit dans les derniers temps les objets qu'à la distance d'un mètre. Masse tuberculeuse dans l'hémisphère droit. (*Soc. anat.*, 1862, p. 7, observ. de Worms.)

Obs. II. — Femme, 39 ans. Épileptique, ayant eu dans son enfance des accidents choréiques ; faiblesse croissante, lassitude dans les jambes telle qu'on la croit atteinte de *paralysie générale.* Pas de troubles des sens. Atrophie et induration du cervelet. (Observ. de Duguet, *Soc. anat.*, p. 9.)

(1) Mesnet, mémoire cité ; voyez page 516.

Obs. III. — Femme, 72 ans. Épileptique, force musculaire très-faible; ses lèvres et sa langue tremblent lorsqu'elle est pour parler, à peu près comme *chez les paralytiques généraux* ; les bras ont des mouvements mal coordonnés ; elle fléchit en avant, et ses jambes s'embarrassent l'une dans l'autre. Sclérose et atrophie du cervelet. (Observ. de Duguet, *Gaz. hebdom.*, 1862, p. 724.)

Obs. IV. — Enfant, 7 ans. Accidents tétaniformes, pas de paralysie, marche incertaine, mouvements conservés : débuts subit par des convulsions généralisées à forme tonique, sans perte de connaissance. Mort dans un accès convulsif ; durée totale des accidents, quatre mois. Tumeurs tuberculeuses du cervelet. (Observ. d'Horteloup, *Soc. anat.*, 1862, p. 383.)

Obs. V. — Garçon de 15 ans. A son entrée, vertiges étant debout, défaut de coordination des mouvements, tendance à tourner de droite à gauche, réponses lentes, membres inférieurs chancelants ; commissure labiale abaissée du côté droit, faiblesse des membres du côté droit, chutes subites, vue altérée, amaurose de l'œil gauche d'abord, puis de l'œil droit ; les globes oculaires sont entraînés en haut ; iris contractiles, céphalalgie occipitale très-intense avec exacerbations, convulsions épileptiformes. Mort par affaiblissement général. Tubercule dans le lobe droit du cervelet avec ramollissement autour. Durée totale, vingt-quatre mois. (Observ. de Legrand, *Soc. anat.*, 1861, p. 49.)

Obs. VI.— Homme, 23 ans. Céphalalgie diffuse avec exacerbations excessivement intenses : dans les paroxysmes il se lève, proférant des cris lamentables, court dans la salle, puis s'arrête soudain en proie à *une terreur indéfinissable ;* c'est principalement la nuit que ces terreurs l'impressionnent; il avoue le matin combien il a peur des ténèbres. Intelligence nette, sensibilité normale, aucun trouble de la motilité, si ce n'est une extrême lassitude ; délire subit, céphalalgie frontale, troubles de la vision qui en trois jours arrivent à l'amaurose ; un peu de strabisme à gauche, hémiplégie complète à droite de la face et des membres correspondants, avec diminution de la sensibilité ; coma, absence de vomissements. Tubercules multiples comprimant l'hémisphère droit du cervelet, tuberculisations des membranes cérébrales, hydrocéphalie. (Obs. de Colin, *Soc. anat.*, 1861, p. 249.)

Obs. VII. — Homme, 36 ans. Alité quinze jours avant son arrivée à l'hôpital, par suite d'un état de faiblesse et d'apathie extrême. Lors de son entrée : décubitus dorsal, immobilité, regards vagues dirigés au loin, profonde indifférence pour le monde extérieur. Répond avec précision aux questions, les réponses sont monosyllabiques ou très-courtes, faites lentement et avec indifférence ; sensibilité conservée partout, pupilles mobiles, pas de strabisme, pas de déviation ni de

langue, ni des traits de la face. Il exécute tous les mouvements qu'on lui demande; surtout quand on insiste; ces mouvements sont lents et réguliers. Au bout d'un mois environ, son affaiblissement est tel qu'il ne se lève plus pour se promener dans la salle. Il tombe insensiblement dans un assoupissement continu, reste dans un état d'immobilité absolue, et lorsqu'on veut lui faire produire quelques mouvements, on constate qu'il s'agit chez lui d'*une véritable paresse d'agir* et non d'un état d'*impuissance*. Il n'accusait aucune douleur lorsqu'on le tirait de son assoupissement continuel; ses regards *se portaient au loin* d'une manière vague, il y avait en même temps un strabisme passager; on avait remarqué seulement l'expression pénible que prenait sa figure lorsqu'on mouvait brusquement sa tête. On le *trouva mort* sans agonie après environ quatre mois de maladie. Tubercules multiples dans les deux lobes du cervelet. (Obs. de Campana, *Soc. anat.*, 1860, p. 182.)

Obs. VIII. — Homme, 60 ans. Céphalalgie depuis deux ou trois ans; pas de perte de connaissance ni de convulsions, ni de vomissements; ne peut marcher seul, chutes fréquentes, dysphagie des liquides; remue volontairement les membres, défaut de coordination des mouvements; pupilles normales, sensibilité et intelligence conservées. Mort avec phénomènes asphyxiques. Durée de la maladie, seize mois; durée des accidents ultimes, huit jours. Tumeur du volume d'une noix dans le lobe médian. (Obs. de Martineau, *Soc. anat.*, 1859, p. 244.)

Obs. X.—Femme, 26 ans. Céphalalgie très-intense, avec exacerbations à gauche et cris. Elle marchait encore la veille de son entrée; elle eut quelques nausées suivies de vomissements, constipation. Elle fut apportée sur un brancard. Mort subite pendant la nuit de son arrivée. Tumeur dans le lobe gauche du cervelet comprimant le pédoncule moyen. (Obs. de Roché, *Soc. anat.*, 1859, p. 310.)

Obs. XI.—Homme, 47 ans. Céphalalgie temporale permanente, avec exacerbation, dysphagie, parole gutturale; marche avec lenteur, faiblesse du côté gauche, affaiblissement progressif, somnolence. Mort trois semaines après son entrée à l'hôpital et trois ans après le début de la maladie. Tumeur de la fosse cérébelleuse gauche comprimant le cervelet et les pneumogastriques. (Obs. de Cruveilhier, *Soc. anat.*, 1855, p. 476.)

Obs. XII.—Femme, 31 ans. Douleurs occipitales avec élancements, vomissements, marche mal assurée, vue affaiblie, dilatation de la pupille droite, déglutition difficile; hyperesthésie à droite, puis à gauche, puis hémiplégie complète à droite débutant d'abord par de la faiblesse; entraînement du côté droit; la faiblesse gagne le côté gauche qui se paralyse à son tour; lorsqu'elle est assise, la tête est penchée à droite. *Frayeurs continuelles;* tumeur multilobée, du volume d'un œuf de poule, comprimant le lobe gauche du cervelet et s'étendant dan

le quatrième ventricule, etc. (Obs. de Jobert (de Lamballe), *Étude sur le système nerveux*, insérée dans le *Journal de physiologie* de Brown-Séquard, t. I, p. 526.)

Obs. XIII.— Homme, 70 ans. Vomissements incessants, dilatation des pupilles, hémiplégie incomplète ; une fois qu'il est abandonné à lui-même il chancelle sur ses jambes, *ne parle pas ;* conservation de la sensibilité et de l'intelligence. Mort en deux jours. Hémorrhagie occupant la région médiane du cervelet. (Obs. d'Hillairet, *Archives gén. de méd.*, 1858., p. 157).

Obs. XIV.—Garçon de 15 ans. Céphalalgie frontale, perte de la vision à gauche, pupilles dilatées, vomissements ; lorsqu'il marche, ses jambes fléchissent, il craint de tomber; une force invincible l'entraîne à gauche. Mort subite. Hémorrhagie récente occupant surtout le lobe cérébelleux droit. (Obs. de Fleury, de Clermont-Ferrand, *Moniteur des hôpitaux*, 1856, p. 331.)

Obs. XV. —Femme, 26 ans. Perte de connaissance subite, pupilles contractées, parole traînante, hémiplégie à droite, insensibilité, coma; pas de vomissements. Mort en deux jours. Hémorrhagie dans le lobe cérébelleux gauche. (Obs. de Duplay, *Archives gén. de méd.*, t. XII. 2e série, p. 262.)

Obs. XVI.—Garçon de 8 ans. Amaurose lente au début ; paralysie de tout le côté gauche, avec alternance de contractures et de convulsions; du côté droit seulement un peu de faiblesse. Tubercule du volume d'une grosse noix dans le lobe droit. (obs. d'Hérard, *Soc. anat.*, 1846. p. 49).

Obs. XVII.—Enfant de 4 ans. Mouvements libres étant couchée. Elle ne peut se tenir debout; elle est à l'état d'équilibre instable, toujours sur le point de tomber; immobilité des traits, parole lente et traînante; céphalalgie occipitale opiniâtre, vue conservée, pupilles très-dilatées. vomissements et constipation. Masse tuberculeuse dans l'hémisphère gauche, hydro-encéphalie. (Obs. de Millard, *Soc. anat.*, 1857, p. 371.

Obs. XVIII.—Homme de 33 ans. Douleurs sourdes, lancinantes à la région occipitale droite, durant depuis longtemps. Depuis six mois seulement éblouissement, vertiges, démarche chancelante analogue à celle d'un *homme ivre*. Mort six jours après son arrivée à l'hôpital. Tumeur du volume d'une noix dans le lobe cérébelleux droit (obs. de Bayle, citée dans le mémoire de Decès, lu à la Société anatomique (1856, p. 337, *sur le défaut de coordination des mouvements comme symptôme des affections du cervelet*).

Obs. XIX. — Homme, 74 ans. Embarras de la parole, pas de paralysie, mouvements lents et affaiblis ; céphalalgie occipitale, affaiblis-

sement de la vue, pupilles contractées, vertiges, étourdissements, nausées, vomissements. Mort en deux jours. Foyer hémorrhagique dans le lobe cérébelleux gauche. (Observation d'Hillairet, *Archiv. de médecine*, 1858, p. 165.)

Obs. XX. — Femme, 72 ans. Perte de connaissance subite et chute, coma, pupilles contractées. Mort rapide. Hémorrhagie dans la partie supérieure des lobes cérébelleux (Bell., *Soc. anat.*, 1834, p. 25.)

Obs. XXI. — Femme, 23 ans. Marche difficile, sans paralysie; bourdonnements, céphalalgie, vomissements; le jour de sa mort, au matin, sensation d'accablement profond, avec pâleur de la face et contracture des extrémités. Mort presque subite. Kyste à la surface du lobe cérébelleux gauche. (L. Blin, *Soc. anat.*, 1851, p. 158.)

Obs. XXII. — Femme grosse. Céphalalgie vague, avec rémissions et exacerbations; on administre en vain le sulfate de quinine. Mort subite. Tumeur dans le lobe cérébelleux gauche. (Duménil, *Soc. anat.*, 1851, p. 533.)

Obs. XXIII. — Homme, 29 ans. Céphalalgie occipitale intermittente d'abord, puis continue, et affaiblissement de la vue. Masses tuberculeuses dans un lobe cérébelleux (Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 690.)

Obs. XXIV. — Homme, 23 ans. Aucune altération de la motricité, douleur fixe, avec exacerbation à la région occipitale droite, vomissements incessants. Tubercules dans le lobe droit. (Andral, *id.*, p. 691.)

Obs. XXV. — Homme, 21 ans. Céphalalgie occipitale; ne quitte pas le lit; réponses lentes, monosyllabiques; vomissements, coma. Dépôts tuberculeux dans les deux lobes (Longet, *Archiv. de médecine*, t. XXVII, 1828, p. 218.)

Obs. XXVI. — Femme, 35 ans. Céphalalgie, amaurose, jamais de gêne des mouvements. Tumeur dans l'hémisphère droit qui est atrophié (Vingtgrinier, *Archiv. de médecine*, t. V, 1824, p. 89.)

Obs. XXVII. — Homme adulte. Coup de sabre à la région occipitale, perte de la vue et de l'ouïe. Atrophie du lobe droit. (Observ. de Larrey, citée par Longet, *Système nerveux*, t. I, p. 753.)

Obs. XXVIII. — Homme, 19 ans. Démarche vacillante simulant l'ivresse; face enluminée, yeux clignotants, titubation, parole embarrassée. Injection très-vive et induration des deux lobes cérébelleux. (Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, t. II, p. 320.)

Obs. XXIX. — Homme adulte. Céphalalgie périodique, convulsions, vomissements. Tumeur dans les deux lobes (*Id. ibid.*, p. 339.)

Obs. XXX. — Homme adulte. Céphalalgie intermittente, revenant

la nuit ; inutilité du sulfate de quinine ; vomissements. Tumeur dans l'hémisphère cérébelleux droit. (Lallemand, t. III, p. 37.)

Obs. XXXI. — Homme, 27 ans. Nausées incessantes, vomissements, engourdissement dans tout le côté droit. Mort subite. Induration de la dure-mère cérébelleuse, s'étendant au cervelet qui est ramolli. (Lallemand, t. II, p. 433.)

Obs. XXXII. — Femme, 50 ans. Céphalalgie nocturne, avec exacerbations ; strabisme. Mort dans un accès. Tumeur entre les deux lobes. (Lallemand, t. III, p. 91.)

Obs. XXXIII. — Homme, 38 ans. Étourdissements au début, contractures du côté droit, perte de la parole, accès épileptiformes. Mort dans un accès. Tumeur dans le lobe droit. (Mazier, *Soc. de biologie*, 1850, p. 102.)

Obs. XXXIV. — Homme, 58 ans. Hémiphlégie à droite. Tubercules dans le lobe cérébelleux droit. (Tailhé, *Soc. de biologie*, 1849, p. 147-152 ; citée aussi page 104 de l'année 1850.)

Obs. XXXV. — Femme, 48 ans. Céphalalgie occipitale très-vive, résolution générale ; évite de se mouvoir à cause des nausées continuelles ; vomissements ; sensibilité conservée, un peu de déviation de la langue. Tumeur dans le lobe droit. (Charcot, *Soc. de biologie*, 1851. p. 20.)

Obs. XXXVI. — Homme, 20 ans. Vomissements au début, céphalalgie occipitale très-vive, étourdissements, affaiblissement progressif de la vision, titubation ; ne peut se tenir debout ; sensibilité conservée, parole lente et monotone, réponses justes, puis cécité absolue. Tumeur du volume d'une noix dans le lobe droit. (Marcé, *Soc. de biologie*, 1861, p. 253.)

Obs. XXXVII. — Femme, 47 ans. Céphalalgie intermittente d'abord, revenant le soir, puis continue ; embarras de la langue, anesthésie, hémiplégie droite, fixité des yeux, surdité passagère. Induration des régions cérébelleuses inférieures. (Gros et Lancereaux, *affections syphilitiques*, p. 385.)

Obs. XXXVIII. — Homme, 55 ans. Apporté à l'hôpital : pas de paralysie, résolution générale, défaut de coordination des mouvements, hésitation daus l'articulation des sons : *on croit à une paralysie générale*. Tumeur dans le lobe cérébelleux droit, avec vascularisation considérable des deux lobes. (Observation de l'auteur.)

Obs. XXXIX. — Femme, 66 ans. Mouvements choréiformes de tous les membres et de la langue ; elle marche comme si elle était en état d'ivresse ; parole embarrassée, *c'est à peine si elle peut prononcer quelques syllabes ;* ouïe dure, vue affaiblie. Ancien foyer hémorrhagique au niveau de la région de la protubérance du bulbe et de la face

inférieure des deux lobes cérébelleux. (*Archiv. de médecine*, 2e série, t. XXII, p. 133.)

Obs. XL. — Enfant de 6 ans. Céphalalgie périodique, nausées dans les derniers temps, puis cécité presque complète, marche saccadée et affaiblissement extrême. Tubercule dans le lobe gauche du cervelet. (*Archiv. de médecine*, 1834, t. VI, p. 547.)

Obs. XLI.— Enfant de 5 ans. *A marché très-tard, ne savait pas courir.* Vomissements périodiques revenant tous les deux jours, contre lesquels on emploie inutilement le sulfate de quinine ; ils disparaissent pour revenir bientôt tous les quatre jours ; affaiblissement rapide de la vision, puis cécité ; affaiblissement des membres gauches puis des membres droits ; *mots prononcés à de très-longs intervalles.* Ramollissement du lobe cérébelleux gauche, tumeur comprimant le lobe droit. (*Archiv. de médecine*, 1838, t. IV, p. 101).

Obs. XLII. — Femme, 40 ans. Céphalalgie excessivement intense, avec exacerbations nocturnes arrachant des cris à la malade ; vomissements fréquents, strabisme ; *perte de la faculté d'articuler les mots.* Tumeur comprimant le lobe gauche, cervelet ramolli au pourtour. (*Archiv. de médecine*, 1848, t. XVIII, p. 346.)

Obs. XLIII. — Homme, 32 ans. Céphalalgie violente se propageant vers la région de la nuque ; vue diminuée à droite, pupilles égales, affaiblissement général ; vomissements quelquefois. *Mort subite* au milieu d'un repas. Kyste dans l'hémisphère cérébelleux droit. (Observ. de James Turnbull, *The Liverpool medico-chirurgical journal*, january 1859.)

Obs. XLIV. — Homme, 55 ans. *Changements survenus au début dans le caractère ;* il devient *violent et emporté ;* affaiblissement de la mémoire, et en même temps céphalalgie frontale à droite. Un mois après ces symptômes, sa démarche devient chancelante et incertaine, on le croit souvent, à cause de cela, *en état d'ivresse.* Au bout de deux mois on ne peut plus le laisser sortir seul ; en même temps, vomissements, toux ; cinq mois après le début des accidents, il remuait encore bien les jambes étant couché, pouvait encore bien saisir les objets qu'on lui présentait, mais ne pouvait pas coordonner assez bien ses mouvements de manière à pouvoir manger seul. Lorsqu'il était mis debout, il ne pouvait marcher s'il n'était soutenu ; la fatigue arrivait très-promptement ; la céphalalgie était exaspérée toutes les fois qu'étant couché on le faisait asseoir ; elle était perçue au niveau de la région frontale. Peu à peu il devint de plus en plus incapable de se mouvoir, et tomba, dans les deux dernières semaines, dans un état de somnolence continuelle ; il s'éteignit ainsi insensiblement. On trouva, à l'autopsie, un kyste séreux dans l'hémisphère droit. (Voyez les détails circonstanciés de cette intéressante observation, lue par M. le

Dr Hérard à la Société médicale des hôpitaux de Paris, et insérée dans l'*Union médicale*, 1860, t. VII, p. 230.)

Obs. XLV. — Femme, 26 ans. Chute subite sans perte de connaissance ; pas de déviation de la face; *la langue est tirée par saccades*; l'articulation des sons est impossible ; l'intelligence est conservée ; ne peut se porter sur ses jambes, mais elle les meut volontairement. Le bras gauche est agité sans cesse par des mouvements choréiformes incessants, qui *cessent pendant le sommeil*. Ramollissement des régions inférieures du cervelet, tubercules disséminés dans la masse. (Shute, *The Lancet*, 18 juillet 1857, no 54.)

Obs. XLVI. — Homme, 21 ans. Céphalalgie frontale, avec étourdissements revenant par accès avec le *type tierce;* faiblesse générale, et en particulier des membres inférieurs ; *grand appétit*, diarrhée et marasme. Masse tuberculeuse occupant la portion médiane du cervelet. (Guérard, *Soc. anat.*, 1827, p. 81.)

Obs. XLVII. — Femme, 22 ans. Céphalalgie lancinante à la région occipitale revenant avec le *type quarte;* exacerbation le soir ; inefficacité du sulfate de quinine : vomissements glaireux continus, revenant et disparaissant avec la céphalalgie ; torticolis d'un côté ; intelligence parfaitement conservée, sensibilité intacte, vue affaiblie, yeux fixes, pupilles peu mobiles, diplopie, strabisme ; pas de paralysie, faiblesse progressive, accidents épileptiformes successifs dans les derniers jours ; la malade est prise de vertiges et d'étourdissements intolérables *lorsqu'elle est couchée sur le côté gauche;* il n'en est plus ainsi lorsqu'elle est couchée sur le côté droit. Légère paralysie faciale ; la maladie a duré cinq mois en tout. Tumeur comprimant le lobe cérébelleux droit, compression et *ramollissements des nerfs moteurs* oculaires externes des deux côtés. (Observation de l'auteur.)

B. Observations relatives aux lésions des appareils cérébelleux périphériques :

Obs. XLVIII. — Femme, 37 ans. Grimaces de la face ; *articulation des sons difficile*, de même que la déglutition, les mouvements deviennent de plus en plus désordonnés ; pas de céphalalgie. Les pyramides antérieures et l'olive du côté droit ont une coloration grisâtre ; les racines des hypoglosses, des glosso-pharyngiens et des pneumogastriques ont également acquis une coloration grisâtre. (Cruveilhier, *Atlas d'anat. pathol.*, 32e livr., p. 22.)

Obs. XLIX. — Homme adulte. Mouvements choréiformes de tous les muscles du corps ; station impossible, la face est agitée de mouvements convulsifs, les yeux roulent incessamment dans les orbites ; mouvements des bras incoordonnés, ne peut manger seul. Noyau in-

duré dans la partie moyenne des tubercules quadrijumeaux, ramollissement de la substance cérébrale au pourtour, s'étendant jusqu'à la partie interne des pédoncules cérébelleux supérieurs. (Serres, *Anatomie comparée du cerveau*, t. II, page 643 et suiv.)

Obs. L.— Femme adulte. Ayant des mouvements incertains comme ceux des *individus en état d'ivresse*, prise d'accidents choréiformes, ses jambes et ses bras s'agitaient involontairement dans son lit, etc., délire et coma. Foyer hémorrhagique au-dessous des tubercules quadrijumeaux postérieurs (*Id.*, *id.*)

Obs. LI. — Femme, 78 ans. Mouvements choréiformes généralisés. Foyer sanguin dans les mêmes régions, s'étendant jusqu'à la protubérance. (*Id.*, *id.*)

Obs. LII.—Homme, 26 ans. Atteint de tremblement général, avec affaiblissement des facultés intellectuelles; mort rapidement. Induration du cervelet, de la protubérance et du bulbe. (Racle, *Traité du diagnostic*, 1854, p. 164.)

Obs. LIII.—Homme, 39 ans. Épileptique; les accès épileptiques ont cessé peu à peu et fait place à la chorée; aucune force dans les jambes; marche irrégulière et saccadée, grimaces continuelles, parole embarrassée. Le bulbe est d'une dureté si remarquable que le scalpel ne le coupe qu'en criant; on éprouve une forte résistance pour le déchirer avec les doigts. (Bergeon, *Soc. anat.*, 1830, p. 135.)

Obs. LIV. — Femme idiote. Tremblement du bras gauche depuis son enfance, sans paralysie; déformation de la protubérance par des crêtes osseuses de la gouttière basilaire; elle est en même temps moins épaisse que normalement (Degaille, *Soc. anat.*, p. 111, 1850.)

Obs. LV.—Femme, 70 ans. Depuis longtemps atteinte de paralysie agitante, ayant présenté dans les derniers temps une hémiplégie unilatérale complète du côté droit y compris la face. Ramollissement de la partie moyenne et postérieure de la protubérance qui contraste avec la résistance inaccoutumée des parties voisines. (Obs. de Delaye, citée dans le mémoire de Gubler, *sur les paralysies alternes*, p. 37.)

Obs. LVI. — Femme, 52 ans. Marchant comme si elle *était en état d'ivresse;* conservation de la sensibilité et de l'intelligence, affaiblissement rapide; faiblesse seulement des membres du côté gauche. Tumeurs multiples infiltrées dans la substance grise de la protubérance. (Obs. de l'auteur.)

Obs. LVII.— Homme, 30 ans. Ayant présenté des mouvements choréiformes généralisés, avec faiblesse progressive dans la marche. Mort rapide avec accidents cérébraux. Petite tumeur d'origine choroïdienne au niveau du bec de calamus, ayant comprimé et détruit les fibres

pédonculaires inférieures, et amené le ramollissement de la substance grise de la région bulbaire antérieure (obs. de l'auteur) (1).

REVUE CRITIQUE.

REVUE VÉTÉRINAIRE DE 1863,

Par M. Camille LEBLANC.

SOMMAIRE.

De la lithotritie appliquée au cheval. — De l'absorption effective par les vaisseaux lymphatiques. — Sur les effets de l'abstinence et de l'alimentation insuffisante chez les animaux. — Du pissement de sang des muletons. — D'une variété d'hématurie peu connue qui règne dans l'ouest de la France. — De la cachexie ossifrage observée en Allemagne. — Étude sur la fluxion périodique des yeux, sa nature et son traitement. — Preuves expérimentales de la contagion de la morve chronique. — Nouvel insuccès du traitement strychno-arsenical. — De la maladie parasitaire des poules transmissible aux animaux domestiques. — Du goître observé chez les animaux dans les environs de Genève. — De diverses lésions de l'encéphale. — De la peste bovine; sa transmissibilité à l'espèce ovine. — Ponction du rumen, extraction de corps étrangers du bonnet. — Extirpation du cornet ethmoïdal du cheval.

Certaines opérations pratiquées fréquemment par les chirurgiens

(1) Nous rappelons ici les indications bibliographiques des autres observations complémentaires qui nous ont servi à la confection de nos relevés statistiques relatifs aux lésions du cervelet :

Bulletins de la Société anatomique, 1862, faits cités par Raynaud, p. 46; observ. de Potain, p. 58; de Cazin, p. 126. — 1859, de Dumont, p. 62; de Gros, p. 363. — 1856, de Decès, p. 345. — 1856, de Lala, p. 193, 219, 221; de Richard-Maisonneuve, p. 476. — Hillairet, *Arch. gén. de méd.*, 1858, t. I, p. 157, 158 et 165. — *Soc. anat.*, 1834, observ. de Bell, p. 25. — 1839, de Durand-Fardel, p. 329. — 1843, de Bonnefons, p. 138. — Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 681. — Lallemand, *Lettres sur l'encéphale*, t. II, p. 313, 217, 433; t. III, p. 41, 381. — Gros et Lancereaux, *Affect. syphil.*, observ. de Ward, p. 273. — *Arch. gén. de méd.*, observ. de Vingtgrinier, t. V, 1824, p. 89. — *Id.*, 1834, t. VI, p. 547. — *Id.*, 1847, t. XIV, p. 368. — *Gaz. hebd.*, 1859, p. 126, observ. n° 2 de James Turnbull. — *Anat. et physiol. du système nerveux*, Longet, t. I : *Lésions traumatiques du cervelet*, p. 749, 750, 751. — *Chorée généralisée*, observ. de Hutin : *Soc. anat.*, 1827, p. 171. — Andral, *Clinique*, t. V, p. 638, 640, 653, 671, 675. — *Paralysis agitans*, observ. de Moricourt : *Soc. anat.*, 1862, p. 253. — Luys, *Société de biologie*, 1859, *Lésion limitée de la protubérance*. — Observations d'autopsies de choréiques, *Arch. gén. de méd.*, 1825, t. VIII, p. 273, et 1852, t. XXVIII, p. 379, et 1858, t. II, p. 90, observ. de Malherbe. — *Société anatomique*, 1840, p. 86, observ. de Cartier; de Reynaud, *id.*, p. 88. — 1846, p. 389, observ. de Pénard. — 1845, p. 165, observ. de de Bauvais.

sont en médecine vétérinaire des exceptions; la lithotritie est de ce nombre. M. H. Bouley, professeur de clinique à l'École d'Alfort, avait déjà rendu compte en 1858 d'une opération faite par lui; un second essai suivi de succès a été tenté dans le courant de l'année 1862. Un cheval hongre, âgé de 5 ans, conduit à l'École, présenta tous les symptômes qui dénotent la présence d'un calcul dans la vessie; le toucher pratiqué par le rectum vint confirmer le diagnostic déjà porté; l'animal maintenu debout et entravé, l'opérateur pratiqua l'uréthrotomie au-dessus de la courbure ischiatique; puis l'animal fut abattu, et, par l'incision faite dans une étendue de 4 à 5 centimètres, on introduisit le lithotriteur du Dr Guillon. La rétraction de la vessie fut pendant quelques minutes un obstacle à la préhension du calcul par les pinces-mors de l'instrument; ce ne fut que grâce à l'introduction d'eau dans l'intérieur de cet organe qu'on put saisir le calcul et le broyer; il fut retiré par fragments réduits en bouillie pour la plupart. L'un d'eux, plus gros, était formé de couches calcaires superposées et d'épaisseur variable. La plaie de l'urèthre fut cicatrisée en moins d'un mois et la guérison fut complète; seulement la vessie ne reprit pas sa dimension normale, et l'expulsion de l'urine resta difficile et fréquente; il était facile de s'assurer par l'exploration rectale que les parois de l'organe étaient restées plus épaisses qu'elles ne le sont d'ordinaire et que la contraction des fibres n'avait pas lieu au moment de la miction. On voit par le compte rendu de cette opération que la lithotritie appliquée aux grands animaux domestiques présente de grandes difficultés, celles d'abord qui résultent des efforts violents du patient, de la nécessité où l'opérateur se trouve d'exécuter le premier temps de l'opération sur l'animal maintenu debout; en outre le danger que présente l'incision de l'urèthre au niveau du périnée et la crainte que l'on peut avoir de la persistance d'une fistule. Depuis, M. Bouley a modifié l'instrument dont il se servait; il a pratiqué avec succès une troisième opération de lithotritie sur le cheval, mais en surmontant de nouveaux obstacles. L'instrument qu'il a eu l'idée d'améliorer en vue de l'opération de la lithotritie chez les solipèdes est l'ancienne pince-tenette transformée en lithotriteur par le mécanisme d'une vis de rapproche appliquée aux manches. L'observation n'ayant pas été publiée en détail, nous ne pouvons dire qu'une chose, c'est qu'elle a donné un résultat heureux, ce qui doit encourager les vétérinaires à pratiquer la lithotritie plus souvent qu'on ne le faisait autrefois et surtout par des moyens plus perfectionnés.

La physiologie est depuis quelques mois une partie de la science dont quelques-uns de nos confrères s'occupent spécialement : en première ligne, je dois citer M. Colin, qui a publié dans le recueil un mémoire sur l'absorption effectuée par les vaisseaux lymphatiques; dans ce travail appuyé par des expériences nombreuses et faites avec conscience, notre collègue prouve qu'il faut restituer aux vaisseaux

lymphatiques le rôle important qu'ils occupent en réalité dans le système absorbant. Dans sa première série d'expériences, M. Colin met à découvert le canal thoracique et y fixe un tube d'argent, puis il administre à l'animal sur lequel il opère un sel facile à reconnaître. De la dix-huitième à la vingtième minute, on voit apparaître des traces de l'absorption démontrée par les réactifs ; quelle que soit l'espèce de l'animal, qu'il soit carnivore ou herbivore, solipède ou ruminant, les résultats sont les mêmes. La persistance de la réaction fut remarquable chez un taureau qui avait pris 20 grammes d'iodure de potassium ; quarante-huit heures après l'administration du breuvage, le chyle bleuissait aussi fortement, dès qu'il était traité par le chlore ou l'amidon, qu'après la cinquième heure. Pour bien juger de la part qui revient dans l'absorption aux lymphatiques de l'intestin et à ceux de l'estomac, l'auteur a fait des injections de sels faciles à distinguer dans le duodénum ; il a eu soin d'agir sur des ruminants dont l'intestin, sauf le duodénum, est renfermé dans un sac épiploïque à doubles parois ; par suite, l'incision faite aux parois abdominales pour atteindre l'intestin ne permet point l'introduction de l'air dans le péritoine, n'affaiblit pas la pression qui doit être exercée sur les chylifères et ne modifie pas leur contraction. La réaction que l'on obtient sur le chyle renfermé dans le canal thoracique prouve, dans ce cas, que l'absorption a eu lieu exclusivement par les lymphatiques de l'intestin. Elle commence à se manifester dans un espace de temps très-court qui varie de six à vingt-trois minutes. Lorsque l'absorption a lieu aussi rapidement, il faut que l'animal ait été soumis à une diète rigoureuse pendant un ou deux jours ; les résultats sont beaucoup plus lents si le canal intestinal est, avant l'injection du sel, rempli d'aliments ou si ses parois sont presque collées ensemble par l'effet d'une diète trop prolongée.

La faculté absorbante n'est pas limitée aux lymphatiques de l'estomac et de l'intestin ; si on injecte dans le tissu cellulaire sous-cutané une dissolution saline et qu'on adapte un tube à un lymphatique émanant de la région où le sel a été déposé, on verra que, de la septième ou la neuvième minute, la lymphe renferme déjà une partie du sel. La coloration provoquée par les réactifs arrive à son summum dans la première demi-heure, se maintient à un degré égal pendant une heure, puis diminue d'une manière insensible.

Le court espace de temps qui s'écoule entre l'introduction du sel soit dans l'intestin, soit sous la peau, et son arrivée dans les vaisseaux lymphatiques, sont des preuves suffisantes que les veines n'absorbent pas d'abord et que les lymphatiques ne reprennent pas ensuite dans le sang la substance absorbée ; on ne peut admettre que dans six minutes une substance puisse être absorbée par les veines, apportée au cœur, reportée dans les tissus et absorbée de nouveau par les lymphatiques. Or on trouve les sels dans le chyle avant de les rencon-

trer dans le sang; l'expérience suivante le prouve : on injecte dans le tissu cellulaire du côté droit de la face une solution de prussiate de potasse; dès la septième minute, on reconnait la présence du sel dans les lymphatiques du côté droit de l'encolure, tandis que le sang de la jugulaire du même côté n'en contient que des traces et que le sang retiré de la carotide gauche n'en renferme point. Il est donc bien évident que le sang artériel n'a pu communiquer au plasma le sel qu'il n'a point lui-même. Donc les lymphatiques et les chylifères absorbent bien réellement et directement.

L'auteur insiste aussi sur ce point : c'est que les lymphatiques ne choisissent pas les matières qu'ils absorbent, et que la sucre, aussi bien que les corps gras, suivent cette voie pour arriver dans l'économie.

M. Colin a aussi donné lecture à la Société centrale de médecine vétérinaire d'un mémoire sur l'abstinence et sur l'alimentation insuffisante. Ce mémoire est venu prouver scientifiquement des vérités admises par tout le monde, mais qu'on n'aurait pu prouver aussi complétement avant les expériences entreprises par notre collègue avec la patience et l'habileté qui lui sont propres.

Les principales conclusions de son travail sont :

1o Que tout animal privé de nourriture vit aux dépens de lui-même et qu'il supporte d'autant moins l'abstinence qu'il est plus abondamment pourvu de graisse; qu'il en est de même lorsque l'animal se meut fort peu, et par suite, lorsqu'il perd moins de calorique ou de produits excrétés.

2o Que la vie cesse lorsque les matériaux nécessaires pour entretenir la chaleur animale font défaut, et qu'à un certain moment, il n'est plus temps de donner des aliments, parce que les agents d'absorption et de sécrétion ne fonctionnent plus.

3o Que la fièvre inflammatoire fait perdre à l'animal la force nécessaire pour supporter l'abstinence, et amène plus promptement la mort.

L'auteur, dans la deuxième partie de son mémoire, assimile l'alimentation insuffisante à l'abstinence; il n'établit entre elles qu'une différence peu marquée; au lieu de prendre dans son organisme tous les éléments nécessaires, l'animal soumis à l'alimentation insuffisante n'en prend qu'une partie ; mais les résultats sont les mêmes et la diète doit être regardée comme un moyen énergique de traitement dangereux entre des mains inhabiles.

Chez les animaux domestiques de certaines contrées règnent d'une manière continue des affections qu'on n'observe pas chez ceux de contrées voisines et qui sont dues à certaines conditions hygiéniques et climatériques. Telle est la maladie qu'un vétérinaire du Poitou, M. Bernardin, a décrite dans un mémoire très-bien fait, envoyé à la Société centrale et récompensé par elle sur une proposition de M. San-

son, rapporteur; cette maladie sporadique n'a pas de nom scientifique, on l'appelle dans le pays le *pissement de sang* et elle frappe les jeunes mulets, qu'on élève en grand nombre dans le Poitou; un dixième des jeunes muletons succombe chaque année dans les deux jours qui suivent leur naissance, frappés par ce pissement de sang. Les symptômes présentés par le jeune animal sont peu saillants; il est triste, reste couché, et, peu après avoir teté, il rend une urine rouge; on observe aussi que les conjonctives sont jaunes; la mort a lieu très-rapidement. L'auteur dit qu'on ne peut comparer cette affection qu'à l'ictère grave des nouveau-nés. Il a remarqué que les juments mal soignées, dont le poil était feutré et agglutiné par des saletées, étaient celles dont les poulains périssaient le plus souvent; les soins hygiéniques, le pansement de la main pratiqué sur les mères ont quelquefois suffi pour empêcher la mort du jeune animal; on est du moins porté à le croire, lorsqu'on voit des mères qui, à diverses reprises, avaient donné des muletons atteints dès leur naissance de pissement de sang, produire des jeunes animaux exempts de cette maladie, dès qu'on faisait succéder pour elles un régime convenable à l'abandon de tout soin de propreté. Ces assertions n'ont pas été admises par tous les vétérinaires et on a cité divers exemples empruntés à ce qui se passe en Sicile, où règne cette terrible affection, exemples qui auraient fait supposer que le défaut de pansement pratiqué chez les juments mulassières ne suffisait pas pour déterminer chez leurs produits l'affection qui nous occupe.

Les lésions qu'on rencontre à l'autopsie sont très-marquées; le cadavre, dès que la peau est enlevée, paraît coloré en jaune; le foie a un développement anormal, il est très-friable et gorgé de sang; dans les veines sus et sous-hépatiques existent des caillots non adhérents; le poids de l'organe est au moins doublé. La rate présente les mêmes lésions; les reins, d'une couleur rose foncée ou légèrement injectée, renferment dans leurs bassinets des caillots libres, qui se prolongent parfois dans les uretères; la vessie est remplie d'urine sanguinolente plus ou moins foncée, sans que pour cela la muqueuse soit injectée; elle est plutôt pâle ainsi que celles des reins et de l'uretère. Dans l'intestin grêle, dont la muqueuse est épaissie et infiltrée, se trouvent des mucosités jaunâtres et semi-coagulées, qui le remplissent presque en entier. Quelquefois la membrane interne paraît parsemée de vergetures ou de points noirs et l'intestin rempli de sang mélangé avec les mucosités. Rien de remarquable dans les cavités thoracique ou crânienne, sinon cette coloration jaune de tous les liquides. Le tissu musculaire et les organes, sauf le foie, la rate et la muqueuse de l'intestin sont exsangues.

Le traitement, quelque énergique qu'il soit, ne produit aucun résultat, et tout animal atteint de pissement de sang paraît condamné.

On doit, sans contredit, chercher dans les conditions hygiéniques

des juments mulassières la cause de cette maladie, qui frappe le muleton dès les premiers jours de sa naissance, et si on pouvait triompher de la routine, qui empêche les éleveurs de tenir leurs animaux en bon état, on arriverait sans doute à diminuer les pertes annuelles ; mais on devra aussi chercher dans un mode d'alimentation plus rafraîchissant un moyen de rendre le lait de la mère moins échauffant et faciliter l'expulsion des matières stercorales chez le jeune animal.

Dans les pays voisins formant les départements de la Mayenne et de la Sarthe règne une affection enzootique connue sous le nom d'*hématurie des bêtes bovines*. La marche de cette maladie est lente et la mort n'a lieu quelquefois qu'une année après l'apparition des premiers symptômes ; elle est caractérisée par l'écoulement d'une urine sanguinolente : le liquide rendu au début de la miction est clair, pâle ; les dernières parties expulsées par jet présentent une couleur rouge plus ou moins prononcée ; si on recueille dans un vase ce liquide, on peut se convaincre qu'il renferme des globules sanguins visibles au microscope. L'hématurie n'est pas toujours continue ; elle paraît le plus ordinairement à un faible degré, cesse pendant un temps plus ou moins long, puis reparaît. Alors on voit expulser avec l'urine des caillots de sang quelquefois très-volumineux sur les femelles âgées. Jamais elle n'atteint les bêtes ayant moins de 2 ans, et elle apparaît chez les animaux de l'espèce bovine, quel que soit leur sexe, du trentième au trente-sixième mois. Au bout de quelques semaines, on voit les animaux atteints de cette affection maigrir et devenir faibles ; la peau s'attache, le poil se pique ; la digestion est irrégulière et très-souvent la météorisation accompagne cet acte physiologique ; plus tard les muqueuses deviennent pâles, les salières se dessinent, le pouls diminue de force. Les derniers jours sont signalés par la présence d'un œdème sous-glossien et par l'apparition d'une diarrhée fétide. A l'autopsie, on ne constate qu'une pâleur générale de tous les tissus, accompagnée d'épanchements séreux dans les cavités splanchniques. La muqueuse de la vessie, surtout vers sa partie inférieure, est parsemée de végétations nombreuses, qui acquièrent un volume variant depuis la grosseur d'un petit pois jusqu'à celle d'une framboise ; entre elles on voit de petites ulcérations rondes et taillées à pic, du diamètre de 4 millimètres environ. Cette lésion n'est pas constante et elle manque souvent chez des animaux ayant succombé d'une manière certaine à la maladie précitée. Le tissu rénal ne paraît pas malade à l'œil nu, mais il faudrait avoir recours au microscope pour en être sûr. L'urine, d'après M. Reynal, renferme une quantité notable d'albumine, et M. Pichon, auteur du mémoire sur l'hématurie, a remarqué que l'urine des animaux malades était plus filante qu'à l'état normal, ce qu'il attribue à la présence de l'albumine.

Si on recherche quelles sont les causes véritables de cette enzootie, on verra qu'en première ligne il faut placer la nourriture trop peu ali-

bilè donnée aux animaux ; le sel a été appauvri par des cultures trop épuisantes et l'on voit la maladie régner de préférence dans les communes les moins fertiles de l'Anjou. On attribue à tort son apparition à l'abus du chaulage ; dans les fermes bien cultivées et pourvues de fumier l'hématurie ne règne point, bien que les cultivateurs emploient la chaux en grande quantité pour amender leurs terres.

Le meilleur moyen de traitement consiste dans un changement de climat ; on a vu des animaux atteints de cette maladie guérir sans traitement lorsqu'on les transporte dans des pays riches, lorsqu'on les soumet à un régime réconfortant.

La mise à l'engrais, l'emploi des tourteaux de graine de lin et l'addition à la ration de quelques litres de farine de froment ont quelquefois suffi pour arrêter le pissement de sang. Comme moyens thérapeutiques, on emploie la craie donnée à haute dose, l'ammoniaque liquide, l'eau de Rabel, l'essence de térébenthine et le perchlorure de fer. Tous ces médicaments sont administrés avec des breuvages et pendant plusieurs jours.

On voit donc qu'il existe une grande différence entre le pissement de sang des muletons du Poitou et l'hématurie des bêtes bovines de l'Anjou ; chez le jeune animal la maladie contractée dans le ventre de la mère et due à une mauvaise hygiène de celle-ci est foudroyante. Chez les animaux de race bovine l'affection prend sa source dans une alimentation insuffisante qui amène une altération du liquide sanguin ; ses causes sont bien connues, elle marche lentement et peut être guérie, si on s'y prend à temps, soit par un bon régime et un traitement approprié, soit par un changement de pays. Un fait digne de remarque c'est que dans ce même pays les animaux appartenant aux espèces chevaline, ovine et porcine, ne sont pas atteints d'hématurie. On ne peut expliquer cette particularité qu'en admettant que les chevaux sont mieux nourris que les grands ruminants ou qu'ils perdent moins ; quant aux moutons et aux porcs, la culture paraît assez avancée pour permettre de leur donner des aliments capables de les entretenir en bon état. On a même proposé de substituer aux vaches laitières des troupeaux de moutons, qui prospèrent dans ce pays et ne sont point atteints de maladies enzootiques.

La qualité des fourrages peut, dans certains cas, donner naissance à une affection soit sporadique, soit enzootique, qui se traduit par une très-grande friabilité et un ramollissement considérable du système osseux. On l'observe dans la première forme sur les animaux des diverses espèces soumises à la domestication ; dans la seconde, elle règne uniquement sur l'espèce bovine.

L'alimentation avec des fourrages aqueux récoltés dans un sol marécageux ou avec des racines cuites données en quantité, surtout s'elles ont subi un commencement de fermentation, est regardée comme la cause principale de cette maladie. Les plantes croissant

dans les sols tourbeux, tels que les carex, les iris, et particulièrement l'anthericum ossifragum, forment la base des fourrages regardés comme nuisibles ; l'analyse chimique prouve qu'elles ne renferment pas les principes nécessaires à la reconstitution de la substance osseuse. La cachexie ossifrage a été observée en Allemagne et en France, dans les pays dont le sol est tourbeux et qui renferment de l'eau à peu de distance de leur surface ; on l'a vue disparaître dès que la terre a été desséchée par le drainage et lorsque la nature des plantes a été changée à l'aide de ce perfectionnement agricole. La grande sécheresse agissant sur des terrains calcaires a pu quelquefois empêcher les plantes qu'ils produisent d'absorber une quantité suffisante de matières salines, et par suite l'alimentation avec ces plantes a déterminé l'apparition de l'affection primitive.

En général le sol du pays où elle règne enzootiquement ne contient que peu de carbonate de chaux et point de phosphates ; les cendres du foin récolté dans cette contrée contenaient moitié moins de matières salines solubles dans l'eau que celles du foin récolté dans un bon terrain.

Comme causes déterminantes on doit citer la malpropreté des étables, leur humidité et l'abondance de la sécrétion lactée ; car c'est un fait d'observation, que les vaches laitières sont surtout atteintes de cachexie ossifrage : ceci s'explique facilement par la déperdition de matières minérales éprouvée par la voie des mamelles et par la non-compensation que trouve l'économie dans la composition chimique des plantes dont nous avons cité les noms.

Les vaches pleines souffrent plus particulièrement de la mauvaise qualité des fourrages, mais donnent naissance à des produits moins défectueux qu'on pourrait le craindre d'après l'état général de la mère : on ne peut attribuer ce phénomène qu'au peu de besoin qu'éprouvent les os du fœtus de s'assimiler des sels, et notamment des phosphates.

Dès 1787, les vétérinaires allemands ont décrit les symptômes de cette affection, et depuis elle a fait l'objet de nombreux travaux publiés dans diverses contrées de l'Allemagne, en Italie et en France.

Le premier symptôme que l'on remarque consiste dans une dépravation du goût et dans l'appétence montrée par les animaux pour toute substance contenant des sels calcaires ; ils lèchent les murs, les crèches, et mangent des étoffes de laine ou de coton, du cuir ou toute autre matière peu alibile ; ils sont tristes, maigres et sans vigueur ; le poil se pique, la peau est sèche.

On remarque que les fèces et les urines ont une odeur fortement acide, et que la météorisation trouble fréquemment le cours de la digestion.

Dans une période plus avancée de la maladie, on voit apparaître des claudications ou des engorgements des membres, accompagnés de

roideur du train postérieur; on constate que les animaux ont une grande tendance à rester couchés et qu'ils ne se lèvent qu'avec peine et en poussant des plaintes.

Bientôt l'amaigrissement augmente, l'animal reste constamment couché, et l'on peut voir qu'il existe des fractures nullement douloureuses, jamais comminutives, et qui ne tardent point à se consolider. Les os où elles font élection sont principalement le fémur, le tibia, le coxal et les côtes. Chez les bêtes pleines, la fracture du bassin devient souvent un obstacle à la parturition. La marche de cette affection peut être plus ou moins rapide, et la mort peut arriver avant que les os se cassent; la terminaison la plus générale est le marasme et la mort.

A l'autopsie, on trouve les muscles pâles, dépourvus de tissu adipeux, des épanchements séreux dans les cavités splanchniques, une infiltration œdémateuse des ganglions mésentériques; divers os sont le siége de fractures non comminutives; les abouts des os fracturés ne présentent aucune trace d'inflammation ni de commencement de cal; on remarque que la cavité des os longs est plus considérable qu'à l'état normal et que la substance osseuse est plus dense; le périoste est coloré en brun, et sa surface est parsemée de taches plus foncées; les extrémités diarthrodiales sont plus lisses et ont perdu leur dureté; la moelle renfermée dans l'intérieur des os paraît fluide et d'un jaune sale.

L'analyse chimique a démontré que les phosphates de chaux et de magnésie étaient en quantité moindre dans les os des animaux malades, et qu'en revanche les matières organiques avaient augmenté; au lieu de 57 à 60 pour 100 de matières salines existant dans les os des bêtes bovines bien portantes, on ne trouve que de 26 à 32 pour 100 de ces mêmes matières dans les os des vaches atteintes de cette cachexie. Le phosphate de chaux, qui forme à l'état sain 86 parties sur 100 des matières salines, n'en forme plus que 78 parties lorsque la maladie a atteint son complet développement.

Changer la nature des plantes par des amendements et des engrais et fournir aux végétaux les éléments minéraux qui leur manquent, telles sont les premières indications à suivre pour prévenir la cachexie ossifrage; on doit drainer les prairies marécageuses et bâtir des étables spacieuses et sèches.

Dès le début de la maladie, il faut donner aux animaux des plantes à principes amers et aromatiques, du sel marin, du soufre ou du camphre. On a préconisé aussi l'usage des carbonates de soude et de potasse, l'administration de la craie et de la chaux. Ainsi l'huile de foie de morue, les sels de fer ou de cuivre, donnés dans le cas d'anémie prononcée, ont amené de bons résultats.

L'usage de la viande provenant de bêtes mortes de la cachexie ossifrage n'a pas été regardée jusqu'à ce jour comme dangereux pour

salubrité publique. Un seul médecin, le Dr Heiss, a remarqué que des hommes ayant consommé de cette viande avaient éprouvé des nausées et des coliques, accompagnées de diarrhée et de vomissement; mais rien n'est venu jusqu'à présent confirmer les craintes qu'avait dû faire naître cette observation.

M. Neyen, qui a publié dans le recueil ce qui a trait à la cachexie ossifage, donne dans ce même journal une traduction de notes publiées par le Dr Albrecht-Nagel sur la fluxion périodique des yeux observée sur le cheval.

Après avoir cité les travaux de ses devanciers et fait remarquer le désaccord qui règne entre eux sur la nature intime de la fluxion périodique, M. Nagel déclare que cette affection n'est complétement analogue ni au glaucome de l'œil, ni à l'irido-choroïditis. Pour lui, l'expression précitée, peu scientifique par elle-même, désigne diverses manifestations morbides distinctes ; le plus souvent, c'est une irido-choroïditis et une irido-cyclistis avec épanchement; on voit quelquefois une iriditis simple simulant les symptômes de la fluxion et se compliquant plus tard de choroïditis ; très-rarement la choroïditis existe sans être compliquée d'iriditis ; enfin il existe des formes inflammatoires franchement glaucomateuses et qui diffèrent des affections déjà indiquées par leur marche et leurs terminaisons.

Les premiers symptômes de la fluxion périodique sont, dans le plus grand nombre des cas, le resserrement de la pupille et une adhérence de la capsule du cristallin avec l'iris, accompagnées d'exsudations dans la chambre antérieure de l'œil, à la face postérieure de la cornée et sur la face antérieure de la capsule cristalline.

Comme complications on peut admettre la kératite, l'inflammation violente du corps ciliaire. Dans quelques cas la choroïditis entraîne des modifications du corps vitré, qui sont visibles surtout dans l'intervalle des accès, au moment où la chambre antérieure contient de l'humeur redevenue transparente; ces modifications persistent souvent après que les autres symptômes ont disparu et permettent de diagnostiquer l'existence de la fluxion ; il en est de même de la dilatation de la pupille et de l'immobilité qu'elle conserve.

Dans la forme glaucomateuse les phénomènes d'inflammation générale de l'œil apparaissent d'abord, puis l'on observe une dilatation considérable de la pupille avec trouble général de l'humeur aqueuse. La pupille présente une couleur uniforme, d'un vert foncé sale, accompagnée parfois d'un reflet métallique ; cette teinte ressemble à celle qu'offre l'œil de l'homme dans le cas de glaucome aigu. M. Nagel, qui a constaté que l'humeur aqueuse réfléchit dans ce cas une teinte jaune foncée, pense que l'humeur vitrée présente cette même coloration qu'il attribue à une dissolution de la matière colorante du sang et à son mélange aux exsudats des membranes et des liquides de l'œil.

La couleur grise sale caractéristique du glaucome serait produite

par le mélange de la teinte jaune des humeurs avec la couleur naturelle du tapetum. Lorsque le trouble est très-marqué, la pupille paraît colorée en rouge sale, peu visible, et à son centre existe un point gris mobile semblable à du mucus ou à de la poussière. Le globe de l'œil est plus dense qu'à l'état normal, parfois la cornée est insensible, la chambre antérieure s'aplatit, et l'on constate une amaurose plus ou moins complète. L'auteur fait remarquer que la teinte verdâtre du fond de l'œil est regardée à tort par les vétérinaires allemands, et notamment par M. Gerlach, comme caractéristique de la fluxion périodique ; elle existe dans le plus grand nombre des yeux qui sont atteints d'iritis ou d'irido-choroïditis et est due à la présence d'exsudations de couleur jaunâtre déposées dans les chambres antérieure et postérieure.

Dans la première forme de la fluxion, lorsque l'irido-choroïditis persiste, l'humeur vitrée continue à se troubler et à se ramollir, la rétine se détache et la cataracte apparaît ; tantôt on voit survenir un trouble général du cristallin, tantôt il se dépose sur sa face antérieure des matières exsudatives qui forment de petites taies grosses comme une tête d'épingle.

Dans la forme glaucomateuse il n'est pas besoin que le cristallin ait perdu sa transparence ou que les humeurs de l'œil soient troublées d'une manière notable pour que la vue soit perdue. Il se produit une amaurose due à la compression de la rétine et du nerf optique ; du reste le glaucome détermine aussi l'apparition de la cataracte et l'atrophie de l'œil, mais beaucoup plus tard.

Si nous passons aux moyens thérapeutiques préconisés par l'auteur allemand, nous verrons qu'ils sont de deux espèces : les uns médicamentaux, les autres chirurgicaux.

Parmi les premiers on doit citer d'abord le sulfate d'atropine qui, en amenant la dilatation de la pupille, et la paralysie des fibres musculaires, diminue l'afflux du sang, et la pression intra-oculaire en même temps qu'il prévient l'épanchement de matières plastiques à la surface de la pupille et l'adhérence de cet organe avec le cristallin.

Au nombre des moyens chirurgicaux on doit placer en première ligne la ponction de la chambre antérieure indiquée lorsque la cornée est très-épaisse, lorsqu'il s'est formé un hypopion ou que la pression intra-oculaire est modérée ; le second procédé consiste dans l'incision de l'iris, qu'on doit pratiquer lorsque cette partie de l'œil a contracté des adhérences avec la capsule cristalline, ou s'il existe soit un resserrement persistant et très-marqué, soit une paralysie de la pupille, enfin dans le cas de glaucome.

L'iridectomie peut faire diparaître l'amaurose et prévenir le retour de l'ophthalmie interne ; elle a réussi dans le cas d'inflammation glaucomateuse aiguë de l'œil chez le cheval, ainsi que le prouvent des essais du professeur Jacobson.

M. Nagel termine en exprimant le désir qu'on tente la ponction du corps vitré et la perforation de la partie détachée de la rétine, alors qu'il y a ramollissement du premier et que la seconde se détache de la choroïde. Ces essais, tentés sur le cheval préalablement éthérisé, peuvent être utiles à la chirurgie humaine, attendu qu'on peut plus facilement risquer des opérations hasardées sur un animal alors qu'il y a analogie entre une maladie rencontrée chez l'homme et chez une espèce domestique.

Dans la *Revue critique* de 1862, j'avais annoncé la publication d'un troisième mémoire de M. Saint-Cyr, ayant pour sujet la contagion de la morve chronique. Ce mémoire, intitulé : *Preuves expérimentales de la contagion de la morve chronique*, a paru dans le journal de Lyon ; il renferme le compte rendu de neuf expériences d'inoculation faites sur des ânes et sur un cheval avec du pus provenant d'animaux atteints de la morve chronique. Tous les chevaux qui ont fourni la matière servant à l'inoculation ont été sacrifiés avant l'expérience; l'auteur s'est assuré par l'autopsie que la morve était bien à l'état chronique. Souvent il a rencontré autour des tubercules miliaires du poumon une auréole rouge ou des taches ecchymotiques dans les deux poumons, mais ce fait ne constitue pas à lui seul un état aigu, et comme lorsque ces caractères ont fait défaut, l'inoculation n'a pas donné des résultats moins certains, on ne peut s'y arrêter.

Le liquide pris pour les inoculations a été tantôt du pus pris sur des chancres de la pituitaire, tantôt la matière du jetage, d'autres fois du pus recueilli sur les végétations fongueuses des sinus, ou sur des ulcères farcineux (le sujet n'avait aucun symptôme de morve); une fois enfin de la matière purulente provenant d'une collection de la poche gutturale (il n'existait ni chancres, ni tubercules miliaires, ni glande). Malgré la variété de ce liquide, toujours la morve a été la conséquence de l'inoculation ; douze ânes et un cheval, sur lesquels ont été pratiquées ces expériences, sont morts ou ont été abattus ; tous ont présenté à l'autopsie les lésions de la morve soit aiguë, soit chronique. Chez l'âne et le mulet la morve revêt de préférence la première forme, c'est ce qui explique que chez presque tous les sujets inoculés la maladie s'est développée avec des symptômes aigus et a déterminé la mort des sujets. Le cheval inoculé avait, au contraire, contracté la morve chronique.

On voit donc que quelle que soit la nature du liquide inoculé, qu'il vienne d'un animal morveux ou farcineux, le virus n'en est pas moins un et que son inoculation produit une affection toujours la même sous des formes diverses, la morve.

Les expériences de M. Saint-Cyr ont eu pour résultat de prouver scientifiquement une vérité aujourd'hui admise par presque tous les vétérinaires, la contagion de la morve chronique ; il est curieux de rappeler que des expérimentateurs, peu partisans de cette doctrine,

ont dit n'avoir jamais pu transmettre la morve chronique et que M. Saint-Cyr, sur 13 inoculations, réussit 13 fois. La foi fait des miracles, telle est la seule explication possible. Ce qui est non moins certain que les résultats donnés par le chef de service de l'école de Lyon, c'est la contagion en dehors de toute inoculation de cette redoutable maladie, quand même les animaux ne présentent que les symptômes et les lésions de la forme chronique. On doit donc regarder comme hors de discussion la contagion de la morve chronique du cheval au cheval, à l'âne et au mulet.

Si cette question est résolue, il n'en est pas de même de celle qui a trait à la guérison de la morve. M. Goux a publié le rapport qu'il a fait au nom d'une commission chargée de suivre des expériences sur le traitement strychno-arsenical; cette commission, nommée par le ministre de la guerre, et à laquelle s'était adjoint une autre commission de la Société centrale, avait à sa disposition des chevaux morveux provenant des régiments. Le médicament, préparé soit à Turin, soit à Paris, a été administré pendant deux mois et demi sur quatre chevaux, pendant une période moins longue sur quatre autres; la dose a varié depuis 25 jusqu'à 70 centigrammes, et a été graduellement augmentée ; elle était donnée à jeun, matin et soir, par moitié, soit dans du pain, soit dans du son mouillé.

Les résultats obtenus ont été des plus nuls : à une amélioration momentanée a succédé, chez la plupart des sujets, une aggravation manifeste ; enfin l'autopsie a démontré que tous présentaient les lésions caractéristiques de la morve. L'insuccès du traitement strychno-arsenical a été le même à Alfort et à l'administration des omnibus; il est donc permis de croire que les professeurs de Turin ont été trop prompts lorsqu'ils ont annoncé avoir trouvé un médicament curatif de la morve. On a peine encore à s'expliquer leurs réussites si nombreuses, si on les compare aux malheureux essais tentés en France.

Depuis plusieurs années on s'était aperçu que divers animaux, et notamment les chevaux placés au voisinage des poules, contractaient une maladie de la peau analogue à la gale ; on avait en vain cherché quel était le parasite dont la présence occasionnait les violentes démangeaisons observées dans ce cas. MM. Reynal et Lanquetin ont découvert que ce parasite était le sarcopte mutans déjà décrit par le second de ces observateurs et par M. Robin. Il résulte de leurs recherches que la maladie cutanée des poules, très-fréquente, qu'on voit régner dans les poulaillers mal tenus, est déterminée par la présence de ce sarcopte, et que cette affection ressemble sous beaucoup de rapports à la gale de l'homme et des animaux domestiques. Ils ont pu se convaincre que la maladie était contagieuse non-seulement de volatile à volatile, mais encore de la poule au cheval, à l'âne, au mulet, aux grands et aux petits ruminants. Sans affirmer qu'il en est de même pour l'homme, ces auteurs pensent qu'on peut l'admettre, attendu que les filles de basse-

cœur sont souvent atteintes de démangeaisons très-vives qui font croire à l'existence de la gale. Le sarcopte mutans n'a pas été trouvé encore sur l'homme, mais il fait développer, lorsqu'on le place sur la face de l'avant-bras et qu'on l'y maintient, une éruption qui se rapproche de celle de la gale. Les frictions avec la pommade d'Helmerich, la benzine ou le savon sulfureux, réussissent également bien et amènent la destruction complète de ces parasites.

Une note de M. Vicat, vétérinaire à Genève, vient confirmer les assertions émises par M. Baillarger sur l'existence du goître chez les animaux domestiques. Notre confrère, après avoir rappelé que dès 1825 un de ses prédécesseurs avait observé le goître chez les animaux des environs de Genève, déclare que dans la vallée du Léman il n'est pas rare de voir le goître affecter les solipèdes et les carnivores. De 1857 à 1862, il a vu 25 chevaux, plus de 30 chiens et 1 seul bœuf être atteints d'un engorgement marqué et persistant des thyroïdes. Si on compare ces chiffres à ceux fournis par la clinique de l'École de Lyon, on pourra se convaincre que le goître peut être considéré comme fréquent dans cette partie de la Suisse. L'auteur pense que la nature des eaux peut influer sur la production de cette maladie, mais qu'elle ne suffit pas pour expliquer son apparition ; il fait remarquer qu'à Genève il règne une constitution médicale permanente qui prédispose à certaines affections ; il cite entre autres particularités que 90 personnes sur 100 ont le tænia.

Parmi les maladies dont on connaît imparfaitement les causes on doit citer l'immobilité. M. Leblanc père est persuadé que cette affection doit toujours s'accompagner d'une lésion cérébrale plus ou moins visible, et que, lorsque les observateurs n'ont trouvé aucun phénomène pathologique concordant avec les symptômes survenus pendant la vie, c'est que l'examen des centres nerveux n'a pas été assez attentivement fait. Il rapporte avoir vu fréquemment des lésions des plexus choroïdes et de l'arachnoïde coïncider avec l'immobilité observée pendant la vie chez le cheval.

M. Chauveau donne dans le journal de Lyon la description d'une tumeur trouvée à la base du crâne chez une levrette qui était complétement paralysée. Cette tumeur, rouge et très-vasculaire, avait l'aspect d'un polype ; elle était située au centre de la boîte crânienne et cachait la glande pituitaire ; sa surface était en contact avec les deux nerfs oculaires moteurs, et ses deux bords comprimaient les racines de la cinquième paire. On constata une atrophie des tubercules quadrijumeaux et de la protubérance annulaire ; il en était de même des pédoncules cérébraux, dont le droit adhérait fortement à la tumeur. L'examen microscopique a démontré qu'elle était formée d'éléments fibro-plastiques et que les nerfs comprimés n'avaient subi aucune altération.

Une seconde observation a trait à un abcès du cerveau chez un pou-

lain de 6 semaines ; ce jeune animal avait été sujet pendant sa vie à des accès semblables à ceux du vertige ; seulement les crises étaient de courte durée et étaient suivies d'un coma profond. A l'autopsie, on ne trouva aucune autre lésion qu'un abcès renfermé dans le lobe postérieur et comprimant la couche optique et les tubercules quadrijumeaux. Cet abcès avait été précédé par d'autres collections purulentes qu'on attribuait à une diathèse gourmeuse.

Le typhus des bêtes bovines continue à sévir en Autriche et il menace d'envahir l'ouest de l'Europe ; les nombreux travaux publiés sur cette maladie n'avaient donné que la description des lésions pathologiques saisissables à l'œil nu. M. Bauell, professeur à Dorpat, a examiné au microscope les diverses parties des appareils respiratoire et digestif, et il a reconnu qu'il existait une desquamation générale des muqueuses tapissant ces deux appareils et une production anormale de cellules dans les follicules muqueux. La peau présente des élevures dues à une hypersécrétion de cellules épidermiques, les cellules profondes se décomposant amènent la chute des élevures, et des ulcérations en sont la conséquence. Enfin il y aurait une décomposition des éléments morphologiques appartenant aux tissus détachés, lesquels en se mélangeant aux éléments nouveaux de la muqueuse, formeraient une masse amorphe de consistance graisseuse.

En Bohême on a reconnu que la peste bovine était transmissible au mouton par le fait de la cohabitation. MM. Maresch et Galombos ont eu occasion de le constater; un cas de contagion avait déjà été publié par M. Jessen, mais il s'agissait d'une chèvre. Cette affection qui ne se voit jamais spontanément chez les bêtes ovines, s'annonce, alors qu'elle est due au contact avec des bœufs atteints du typhus, par la tristesse, l'inappétence, accompagnées de diarrhée et de sécrétion muqueuse par la pituitaire ; sa marche est rapide, la mort arrive du quatrième au sixième jour; elle est précédée de symptômes divers, tels que des grincements de dents, la faiblesse générale, le jetage purulent, et l'augmentation du flux intestinal. A l'autopsie, on rencontre les lésions suivantes : teinte grise de la muqueuse intestinale et ecchymoses à sa surface ; desquamation à la face interne des estomacs, injection des glandes agminées, tubercules occupant la place des follicules solitaires; mucosités et fausses membranes remplissant le canal intestinal, foie brun jaunâtre ; poumons emphysémateux parsemés de taches rouges et renfermant des points hépatisés, muqueuses parsemées de taches violettes et d'érosions. Cette affection, analogue au typhus, a été observée par M. Maresch dans huit bergeries ; sur 144 animaux malades, 100 moururent ou furent abattus. Des moutons infectés ont transmis la maladie à des bœufs, et la contagion paraît être plus à craindre du mouton aux bêtes bovines que du mouton à un autre animal de même espèce.

Deux genres d'opérations pratiquées l'une en Bavière, l'autre en

Russie, méritent d'être cités. La première consiste à aller chercher dans le bonnet, le troisième estomac des ruminants, les corps étrangers, tels que clous et épingles, qui y ont été amenés. Leur présence trouble les fonctions intestinales et finit par provoquer l'amaigrissement et le marasme. L'opération consiste à inciser le flanc gauche, puis le rumen; on attire au dehors de la plaie, près de la peau, les bords de l'estomac de manière à ne point laisser tomber d'aliments dans l'abdomen. On vide le rumen avec la main, puis on va chercher le bonnet et on extrait de son intérieur les corps étrangers qui y ont fait lieu d'élection, et s'y sont quelquefois implantés. On fait ensuite la suture du rumen et celle de la peau. Le succès couronne quelquefois cette opération, qui du reste ne peut avoir de pires résultats que ceux de l'expectation.

La seconde opération a été pratiquée par M. Jessen, professeur à l'école de Dorpat; elle consiste dans l'extirpation du cornet ethmoïdal chez le cheval; elle est nécessitée par la dégénérescence de cette partie qui gêne la respiration. Cette opération hardie a lieu après avoir incisé la peau et scié l'os nasal dans sa longueur, depuis une ouverture, pratiquée au trépan, au-dessus du frontal jusqu'à l'os sus-maxillaire. On a soin d'enlever le périoste avant de pratiquer l'opération du trépan; avec une scie et un ciseau on détache le cornet de l'ethmoïde et on l'extrait par l'ouverture faite aux os de la face. L'auteur n'indique pas quelle est la nature de la dégénérescence; on peut supposer que cette affection du cornet, inconnue en France, est due à une pratique des empiriques russes, consistant à tenter d'enlever dans le nez des chevaux atteints de gourme un ver imaginaire, à l'aide d'un clou courbé en crochet. Ils ont donc grande chance de blesser le cornet ethmoïdal. C'est la seule explication plausible de la fréquence d'une affection particulière à ce pays.

REVUE GÉNÉRALE.

PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Pansement des plaies avec l'alcool. — L'usage des alcooliques dans le pansement des plaies remonte aux temps les plus anciens, puisque Hippocrate en conseille l'usage dans le but d'obtenir une prompte cicatrisation. C'est le vin, soit seul, soit mêlé à d'autres substances, comme les astringents, le miel, les résines, qu'il préfère dans ses formules mondificatives; il n'exclut pas de sa thérapeutique les corps gras, les émollients et d'autres remèdes encore, mais il les réserve pour des indications spéciales. Il serait à coup sûr plein d'in-

térêt d'étudier les causes qui ont porté les chirurgiens, à des diverses époques, à modifier cette pratique vers laquelle on semble vouloir revenir aujourd'hui. Tel n'est point notre but ; nous désirons seulement signaler cette tendance, en faisant connaître les recherches de MM. Batailhé et Guillet (1), la thèse de M. de Gaulejac (2) et le mémoire de M. Chédevergne (3).

Les expériences faites sur des animaux, aussi bien que les observations recueillies au lit des malades, nous permettent de constater les heureux effets de l'alcool dans le pansement des plaies ; et d'abord il favorise la réunion immédiate, il prévient dans la majorité des cas les divers accidents qui compliquent le plus habituellement les plaies, infection purulente, pourriture d'hôpital, angioleucite, érysipèle. Telles sont du moins les conclusions auxquelles sont arrivés les auteurs dont nous analysons les travaux. Sur 97 malades soignés à la Clinique pour des plaies plus ou moins étendues, nous ne comptons que 2 cas d'infection purulente (encore existe-t-il des doutes sur l'un d'eux) et 5 érysipèles dont la marche a été bénigne. De semblables résultats sont bien propres à fixer l'attention sur ce mode de pansement, si l'on songe surtout qu'au même moment, dans d'autres hôpitaux, on observait des accidents graves.

Faut-il attribuer ces succès à un heureux hasard ? Nous répondrons avec M. Chédevergne que nous ne le pensons pas ; si nous ajoutons que la théorie, d'accord avec la pratique, nous enseigne la façon dont les choses doivent se passer, et que l'infection purulente frappa précisément deux malades non soumis au traitement alcoolique, nous aurons donné quelques arguments sérieux en faveur de la méthode employée à la Clinique. Mais on eût, suivant nous, donné plus de poids à ces conclusions (que nous n'avons cependant pas l'intention d'amoindrir), si, en même temps que l'on instituait ces expériences, on eût, par comparaison, dans le même hôpital, soumis à un autre mode de pansement une série de malades placés dans des conditions à peu près semblables.

L'alcool a été employé, soit pur, marquant 80 à 88 degrés centésimaux, soit le plus habituellement sous forme d'eau-de-vie camphrée : il est alors au titre de 56 degrés centésimaux ; enfin M. Lecœur, de Caen, a aussi obtenu de bons résultats avec la teinture aloétique composée. Les substances ajoutées à l'esprit de vin, telles que le cam-

---

(1) *De l'Alcool et des composés alcooliques en chimie*, par MM. Batailhé et Guillet ; Paris, Coccoz, 1859.

(2) *Du Pansement des plaies par l'alcool*, par le D[r] J. de Gaulejac ; Paris, Ad. Delahaye, 1864.

(3) *Du Traitement des plaies traumatiques et chirurgicales par les pansements à l'alcool*, par M. Chédevergne (*Bullet. génér. de thérapeut.*, 6[e], 7[e] et 8[e] livraisons ; 1864).

phre, l'aloès, etc., ont-elles une action adjuvante? C'est encore une question à élucider.

Nous ne nous occuperons pour le moment que de l'influence de l'alcool sur la cicatrisation des plaies. Pour le degré de concentration de la liqueur, on devra tenir compte de la constitution médicale, de l'état local de la plaie, de l'état général du malade et des susceptibilités individuelles. En effet, l'alcool, tout en coagulant le sang et en ayant une action styptique et astringente sur les extrémités divisées des vaisseaux, n'en est pas moins absorbé, ainsi que le prouvent plusieurs observations de M. Chédevergne. Dans l'une d'elles il y eut pendant plusieurs jours un délire et un tremblement très-caractérisés, et différents malades, traités de cette façon, ont encore présenté d'autres phénomènes d'ébriété. Ceci nous fait voir clairement que le remède doit exercer son influence excitante et toxique sur l'économie tout entière, à la condition toutefois que l'emploi en soit sagement dirigé : peut-être est-ce là aussi un des heureux effets de la méthode préconisée.

On trempe des compresses ou des plumasseaux de charpie dans la solution alcoolique, et on les applique sur la plaie, de quelque nature qu'elle soit, en ayant soin d'entretenir toujours sur la partie blessée un certain degré d'humidité.

Ce mode de pansement est rapide et peu compliqué, et à part le sentiment de froid éprouvé par le malade au contact des linges humides, sentiment qui disparaît facilement en mélangeant l'eau et l'alcool, il est peu douloureux. Il a l'avantage de donner un bel aspect à la plaie, d'enlever l'odeur qu'entraîne toujours après elle une suppuration abondante, et aussi de tarir en partie la sécrétion purulente; enfin, chez certains malades, il a paru exercer une heureuse influence en supprimant des accès fébriles qui revenaient chaque soir.

M. Chédevergne a étudié avec soin l'action chimique de l'alcool sur le pus et sur ses cellules; il a constaté que, lorsqu'on verse de l'alcool sur du pus, ce liquide est décomposé, il perd son odeur et se transforme en une matière albumino-graisseuse : au microscope, on voit très-bien les transformations qui s'opèrent. L'enveloppe de la cellule purulente est détruite sous l'influence de l'esprit de vin; les noyaux, ainsi que des granules albumineux ou graisseux, nagent dans la préparation. D'autres substances partagent avec l'alcool la propriété de décomposer les matières purulentes, mais l'alcool a l'avantage de favoriser la sécrétion de la lymphe plastique. Si nous ajoutons à cela que, par son action coagulante, il oblitère tous les petits vaisseaux béants à la surface des plaies, et qu'il prévient ainsi l'accumulation du sang dans les parties profondes quand la suture a été pratiquée, nous verrons que l'on a réuni les meilleurs conditions pour obtenir une réunion immédiate. M. Batailhé est arrivé à ce résultat dans ses expériences sur les animaux; MM. de Gaulejac et Chédevergne citent des observations à l'appui de cette assertion.

Lorsqu'il s'agit de plaies avec perte de substance considérable et que la réunion par première intention ne peut être tentée, il se produit une série de phénomènes que nous allons brièvement exposer. C'est d'abord, sur la surface de la plaie, une couche de matière glutineuse et collante, permettant de voir la couleur des tissus sous-jacents; vers le troisième jour, apparaissent çà et là, dans la couche plastique, de petits points blanchâtres, et la période de suppuration arrive vingt-quatre heures après. La réaction inflammatoire est presque insignifiante; il n'y a pas d'engorgements ganglionnaires; puis se montrent bientôt les bourgeons charnus. « Ils sont, dit M. de Gaulejac, petits, serrés, de forme généralement conique, d'une coloration rosée vive; leurs caractères sont ceux que les auteurs considèrent comme étant d'un bon augure pour la guérison des plaies; on n'a jamais ces bourgeons fongueux et mollasses, saignant facilement et n'ayant aucune tendance à la cicatrisation. »

Lorsque la couche bourgeonnante est bien développée, si l'on continue à panser avec l'alcool pur, la cicatrisation se fera moins rapidement qu'avec de l'alcool mélangé d'eau. Les anciens chirurgiens, arrivés à cette période, se servaient des résineux et d'astringents diversement mélangés, pour appliquer sur la plaie et hâter la cicatrisation. Quelques cautérisations au nitrate d'argent, la cautérisation objective, sont les seuls moyens dont M. de Gaulejac se soit servi pour activer la formation de la cicatrice.

L'emploi de l'alcool a été aussi tenté avec succès dans le pansement de certaines plaies compliquées, telles que les plaies de tête. les fractures comminutives, les blessures par armes à feu, les plaies des séreuses, les plaies empoisonnées, et en particulier les piqûres anatomiques.

Les applications heureuses d'un tel mode de pansement autrefois employé portent à se demander s'il n'y aurait point lieu de prendre dans l'ancienne pharmacopée certains remèdes et de les expérimenter; les vétérinaires nous ont déjà montré l'exemple en faisant usage d'onguent égyptiac pour des plaies articulaires chez des animaux. Quoi qu'il en soit, de nouveaux essais doivent être tentés pour l'alcool, et nous espérons que, faits sur une large échelle, ils ne viendront pas modifier les résultats satisfaisants que nous avons sous les yeux.

Adhérences du péricarde (*Sur le diagnostic des*); par le professeur FRIEDREICH, d'Heidelberg. — M. Freidreich appelle l'attention sur un phénomène particulier qu'il a remarqué du côté des veines du cou dans deux cas d'adhérences générales du péricarde, et qui lui paraît de nature à faciliter le diagnostic si incertain des adhérences du péricarde. Le travail du professeur de Heidelberg repose sur deux observations. Dans la première, les symptômes qui ont surtout frappé M. Friedreich étaient les suivants :

Les mouvements du cœur étaient apparents à la vue et sensibles à la palpation dans une étendue plus considérable qu'à l'état normal, mais dans aucun point ils ne se montraient sous forme de choc ou de soulèvement systolique. On observait, tout au contraire, une rétraction systolique très-frappante, qui occupait toute la région précordiale, et s'étendait depuis le mamelon jusqu'aux fausses côtes; l'extrémité inférieure du sternum y participait même. Ce phénomène était surtout prononcé à la fin de l'inspiration. En outre, pendant la diastole ventriculaire, toute la partie de la paroi thoracique qui avait subi ce retrait revenait à sa situation primitive en vertu de son élasticité propre, et ce mouvement s'opérait avec assez d'énergie pour soulever vivement la tête de l'observateur pendant l'auscultation, de façon à formuler un véritable choc diastolique. Comme les bruits vasculaires n'étaient pas altérés, il était facile de constater que le premier bruit coïncidait exactement avec le retrait de la paroi thoracique; le deuxième bruit succédait à ce retrait, puis, au moment où la paroi thoracique revenait à sa forme normale, on entendait un troisième bruit, sourd, mais assez intense et ayant un timbre particulier. Ce bruit était dû manifestement au rebondissement énergique de la paroi thoracique.

Voici maintenant ce que l'on observait du côté des veines du cou : Au moment du retrait systolique de la paroi thoracique, elles se gonflaient notablement; puis, pendant le rebondissement diastolique, elles se vidaient brusquement et s'affaissaient au point de disparaître complétement. Ce collapsus diastolique des veines alternait d'ailleurs de la manière la plus manifeste avec le pouls carotidien. Le phénomène en question, dit l'auteur, était tellement particulier qu'il était impossible de le confondre avec le pouls veineux ou avec l'un quelconque des phénomènes que l'on observe aux veines du cou. Il était surtout apparent dans la jugulaire antérieure et dans une veine volumineuse de la région sous-claviculaire droite. Il coïncidait d'ailleurs avec un creusement frappant des fossettes sus-claviculaires, dû évidemment à la déplétion brusque des veines de la région.

On trouva à l'autopsie que le feuillet viscéral du péricarde était réuni à la face postérieure du sternum par un tissu cellulaire beaucoup plus serré qu'à l'état normal. Il était en outre soudé intimement à la plèvre dans toute l'étendue où il était en rapport avec les poumons. D'autre part, il était réuni, dans toute son étendue, au feuillet viscéral par du tissu fibreux très-serré. Il faut ajouter que les deux poumons adhéraient intimement à la paroi thoracique dans leur partie inférieure et postérieure. Ces adhérences étaient surtout intimes à gauche ; le côté gauche du thorax était du reste fortement rétréci et le parenchyme du lobe inférieur gauche était fortement condensé.

Les symptômes notés dans la seconde observation étaient presque identiquement les mêmes que ceux que nous venons d'énumérer. En

appliquant la main sur la région précordiale, on percevait un choc énergique dans toute l'étendue de cette région, et même au niveau de l'extrémité inférieure du sternum. Ce choc ne se produisait nullement au moment de la systole des ventricules; il coïncidait au contraire avec leur diastole et était dû au rebondissement de la paroi thoracique qui subissait un retrait fort marqué pendant la systole. Les pulsations de la carotide alternaient exactement avec cette espèce de choc diastolique, qui se produisait immédiatement après le second bruit. Il était surtout évident, de même que le retrait systolique, à la fin de l'inspiration.

Au moment précis où s'opérait le rebondissement de la paroi thoracique, on voyait les veines jugulaires, qui étaient fortement distendues, se vider brusquement et s'affaisser au point de cesser d'être visible; en même temps, on observait que la région sus-claviculaire se creusait sensiblement. La réplétion des veines du cou se faisait au moment du retrait systolique de la paroi thoracique et affectait la forme d'une double ondulation.

Les lésions constatées à l'autopsie ressemblaient beaucoup à celles qui existaient dans le fait précédent. Le péricarde était uni plus intimement au diaphragme qu'à l'état normal, et ses deux feuillets étaient complétement soudés entre eux dans toute leur étendue. La base du poumon gauche présentait quelques adhérences intimes avec le diaphragme.

Le retrait systolique d'un espace intercostal remplaçant le choc normal avait été donné, ainsi qu'on le sait, comme un signe pathognomonique des adhérences du péricarde, mais il est certain aujourd'hui que c'était là une erreur et que le phénomène dont il s'agit peut se produire indépendamment de toute espèce d'adhérences, même limitées, des deux feuillets du péricarde, ou du feuillet pariétal du péricarde avec la plèvre thoracique ou médiastine. M. Friedreich rapporte lui-même une observation qui ne laisse pas de doute à cet égard. Il est, par contre, disposé à admettre que le retrait systolique de la paroi thoracique dans une grande étendue, tel qu'il a été observé dans les deux faits qui précèdent, indique toujours des adhérences étendues ou complètes des deux feuillets du péricarde, et il conclut en outre de ces deux observations que le phénomène en question peut fort bien se produire sans que le péricarde ait contracté des adhérences anormales avec la paroi thoracique antérieure ou la colonne vertébrale. On sait que c'est à cette dernière circonstance que M. Skoda rattache le retrait systolique, et M. Friedreich lui-même partageait autrefois cette manière de voir.

Quant au rebondissement diastolique de la paroi thoracique, il n'est que la conséquence naturelle du retrait systolique. Ce signe a été noté également par Skoda et différents autres observateurs, tels que Cejka et M. Potain. Il mérite d'autant plus d'être étudié avec soin que si l'on n'y portait pas une attention suffisante on pourrait croire

qu'il s'agit d'un véritable choc diastolique de la pointe du cœur contre la paroi thoracique. L'auscultation attentive des bruits du cœur suffit pour faire éviter cette erreur.

C'est surtout sur le mode spécial de déplétion des veines du cou que M. Friedreich insiste. Ce phénomène était manifestement dans un rapport intime avec les conditions spéciales dans lesquelles se faisaient les contractions du cœur. La déplétion des veines se faisait évidemment dans des conditions exceptionnellement favorables au moment de la diastole ventriculaire. Quelles étaient ces conditions? M. Friedreich en indique deux : en premier lieu, la pression intra-thoracique devait se trouver augmentée par le retrait systolique de ses parois, et par conséquent leur rebondissement diastolique devait diminuer brusquement la même pression, et favoriser ainsi d'une manière insolite le retour du sang veineux. M. Freidreich admet en outre que ce rebondissement avait pour effet de tendre et de redresser la courbe du diaphragme, de l'aplatir de haut en bas, et par conséquent d'entraîner le cœur dans le même sens au moment de la diastole, contrairement à ce qui se passe à l'état physiologique. Ceci admis, il faut en outre supposer un allongement des gros vaisseaux qui naissent du cœur, et notamment de la veine cave supérieure, sans lequel le déplacement en question ne le concernait pas. Or cet allongement de la veine cave supérieure devait avoir nécessairement pour cause de favoriser puissamment la déplétion des bronches d'origine. Le même raisonnement s'applique aux oreillettes.

Ajoutons que le phénomène en question a été indiqué par Skoda comme un signe de la paralysie de l'oreillette droite, mais que cette assertion n'a jamais été sanctionnée par une démonstration expérimentale. (*Archiv für pathologisch Anatomie*, t. XXIX, 1864.)

Fève du Calabar (*Empoisonnement par la*). — La ville de Liverpool a été récemment le théâtre d'une série d'empoisonnements par la fève du Calabar qui ne confirment que trop les conclusions des travaux publiés jusqu'à ce jour sur les propriétés toxiques de cette substance. Voici quelles ont été, d'après une correspondance (anonyme) du *Medical Times*, les circonstances du fait. Le 11 août une certaine quantité de matériaux ayant l'aspect des balayures provenant d'un vaisseau, ou de lest, fut déposée sur un terrain inculte situé dans le voisinage du *Southern Hospital*. Ce quartier est habité par une population serrée, composée en grande partie d'Irlandais ; aussi, les tas de résidus dont il s'agit furent-ils envahis immédiatement par un grand nombre d'enfants qui y recherchaient des débris de ferraille, des os, etc.

Ils ne tardèrent pas à y découvrir quelques fèves volumineuses et ils se mirent aussitôt en devoir de les manger. La nouvelle de la trouvaille se répandit rapidement et bientôt arrivèrent de nouvelles

bandes d'enfants affamés et avides de prendre part à ce repas improvisé. Les uns dévorèrent séance tenante les fèves qu'ils avaient trouvées, les autres en firent provision et les emportèrent chez eux.

Ceux qui avaient obéi immédiatement à leur gourmandise ne tardèrent pas à éprouver un malaise épouvantable. Ils tombaient comme des hommes ivres. Une petite fille sentait ses jambes se dérober sous elle ; elle ne pouvait se tenir debout et tous les objets qu'elle voyait lui paraissaient doubles.

La nouvelle de ces accidents se répandit rapidement dans les rues environnantes, et les malades furent dirigés, les uns sur le *Southern Dispensary*, les autres, en plus grand nombre, sur le *Southern Hospital*. La scène à laquelle on assista pendant deux heures dans le second de ces établissements se refuse à toute description. Quarante enfants, âgés de 2 à 13 ans, réclamaient simultanément les soins des médecins.

Chez tous, le symptôme le plus saillant et le plus menaçant était une prostration extrême des forces ; les extrémités des enfants, soutenus sur les genoux de leurs parents, s'en allaient comme des masses inertes. Le pouls était petit et faible, la surface cutanée refroidie et recouverte dans quelques cas d'une sueur froide. Les souffrances paraissaient être modérées. Quelques enfants, assez âgés pour rendre compte de leurs sensations, disaient avoir ressenti quelques coliques peu de temps après l'ingestion des fèves. Pas un seul d'entre eux n'accusait les crampes douloureuses d'une attaque cholériforme: au total, on remarquait spécialement l'absence de tout symptôme douloureux. Des vomissements s'étaient montrés chez un grand nombre d'enfants avant leur admission, mais ce symptôme n'avait pas revêtu une grande intensité. Chez quelques-uns, on avait noté en même temps des selles diarrhéiques.

L'apparence des enfants empoisonnés était généralement celle d'une personne qui se trouve soumise à une cause puissante de dépression; dans un des cas les plus graves, on eût dit que l'enfant se trouvait sous le coup du *choc* consécutif à un traumatisme violent. Dans aucun cas on n'a observé de convulsions ni aucun autre symptôme cérébral. Quant à l'état des pupilles, on n'avait pas songé tout d'abord à s'en assurer au milieu de la panique générale, et l'on ignorait d'ailleurs la cause de l'empoisonnement. Le correspondant du *Medical Times*, en examinant 8 ou 9 enfants, n'en trouva qu'un seul qui présentait un rétrécissement très-grand de la pupille. Cet enfant commençait à se relever de l'état de collapsus dans lequel il s'était trouvé, le pouls était assez bon, et la peau avait sa température normale ; mais l'enfant était encore dans un état d'apathie profonde, et paraissait complétement indifférent à tout ce qui se passait autour de lui. La pupille était dans le même état que dans un empoisonnement mortel par l'opium. Elle se dilata pendant que l'enfant était soumis à l'action excitante d'une batterie galvanique, mais elle revint à son état anté-

rieur quand l'enfant retomba dans son affaissement apathique. Sur 4 enfants qui furent admis le lendemain, 3 ne présentaient rien de particulier du côté de la pupille ; relativement au quatrième, on paraît être resté dans le doute.

Dans le traitement de ces accidents, on se conforma principalement aux deux indications de vider l'estomac et de combattre la prostration des forces qui menaçait de se terminer par la mort. On administra à cet effet des vomitifs plus ou moins énergiques, puis de l'eau-de-vie et de l'ammoniaque, on appliqua des sinapismes et on fit envelopper les enfants dans des couvertures chauffées. Ce traitement fut heureusement suivi de succès dans tous les cas, un seul excepté, dans lequel les vomitifs les plus énergiques n'avaient pu produire d'évacuations. L'enfant dont il s'agit était âgé de 6 ans ; on avait essayé en vain de vider l'estomac à l'aide de la pompe stomacale, et les stimulants n'avaient provoqué aucune réaction. Il était extrêmement affaissé, son pouls battait à peine. Le Dr Cameron venait d'essayer de le faire boire, quand il fut pris subitement d'une espèce de frisson ; un instant après, il était mort, et ce fut inutilement que l'on essaya de le ranimer à l'aide de la respiration artificielle et de l'électrisation.

A l'autopsie, on ne remarqua guère d'autre lésion qu'une flaccidité extrême de tout le cœur. Le ventricule gauche n'était pas contracté comme on le trouve habituellement chez les personnes qui succombent subitement en pleine santé, et il contenait à peu près autant de sang que le ventricule droit. L'estomac et l'intestin contenaient une grande quantité de matières demi-liquides, tout à fait analogues à une émulsion d'amandes ou à des noix à moitié digérées.

Le nombre des fèves ingérées paraît avoir été assez variable. Une petite fille en avait mangé douze; elle se rétablit assez rapidement. Une autre, qui n'en avait mangé que deux, éprouva des accidents extrêmement graves. Quant au petit garçon qui succomba, on pense qu'il en avait ingéré six.

Les fèves qui avaient donné lieu à ces accidents n'étaient autres que des fèves de *physostigma venenosum*. Une enquête médico-légale fut instituée. M. Edwards, professeur de médecine légale à l'École de médecine de l'infirmerie royale de Liverpool, fut chargé de l'examen des fèves ramassées par les enfants et des matières contenues dans le tube digestif de l'enfant qui avait succombé. Il s'occupa d'abord de préparer un extrait alcoolique de ces matières et des fèves.

L'estomac contenait environ 5 onces de liquides renfermant quelques débris de fèves et les restes d'une émulsion de moutarde qui avait été administrés peu de temps avant la mort. La quantité d'extrait alcoolique que l'on put en retirer était très-petite et ses réactions étaient obscurcies par la présence de la moutarde. On purifia cet extrait en le traitant par l'éther et on l'appliqua sur la conjonctive d'un

lapin ; cette instillation fut suivie d'une contraction marquée de la pupille.

L'intestin contenait 17 onces d'un liquide émulsif. On en prépara un extrait alcoolique qui fut purifié en le traitant par l'éther, puis évaporé, Cet extrait éthéré présentait les mêmes réactions que l'extrait préparé par les mêmes procédés à l'aide des fèves recueillies. La solution aqueuse de l'extrait éthéré donnait les résultats suivants

1° Par la potasse caustique, une coloration rouge se fonçant de plus en plus et passant au rouge foncé ; en ajoutant du chloroforme, production d'une solution chloroformique d'un rouge foncé, se séparant au fond du vase, du liquide jaune qui surnage.

2° Par l'acide sulfurique concentré, coloration rouge et précipitation d'une substance résinoïde.

3° Par l'acide sulfurique et le bichromate de potasse, coloration violette, tournant ensuite au rouge.

4° Par l'acide sulfurique et le bioxyde de manganèse, coloration analogue, conservant longtemps une teinte pourprée.

5° Par une solution iodo-iodurée, précipité jaune.

6° Avec le trichlorure d'or, coloration pourprée et précipité d'or métallique.

7° Avec l'ammoniaque caustique, colororation jaune, tournant au vert et finalement au bleu foncé par l'action de la lumière, prolongée pendant plusieurs heures.

Quelques gouttes de la solution aqueuse de l'extrait éthéré obtenu des matières contenues dans l'intestin furent introduites dans le tissu cellulaire sous-cutané d'une grenouille. Bientôt après l'animal montrait une grande répugnance à se mouvoir et se tenait très-tranquille. Au bout d'une heure, il se trouvait dans l'impossibilité de sauter ou de changer l'attitude que l'on donnait à ses extrémités. Au bout de deux heures, il était complétement inerte et insensible à toute irritation stimulante de la strichnine, il fut impossible de réveiller la contractilité musculaire, la respiration et la circulation devinrent très-irrégulières, et l'animal expira.

Une autre portion de l'émulsion fut administrée à une souris, qui se trouva bientôt paralysée des extrémités et mourut de syncope.

Une troisième portion fut introduite dans la circulation d'une souris par l'oreille ; cet animal mourut de syncope au bout de vingt-quatre heures, après avoir été complétement paralysé des extrémités.

Une quatrième portion de l'émulsion retirée de l'intestin fut instillée dans l'œil d'un lapin ; au bout de trois quarts d'heure, la pupille était fortement contractée.

Des résultats semblables furent obtenus avec l'extrait éthéré des fèves recueillies.

Le rédacteur du *Medical Times* fait remarquer que la coloration que l'extrait de fève du Calabar donne avec l'acide sulfurique et le bichro-

mate de potasse est identiquement la même que celle que l'on observe en traitant par le même réactif une solution de strychnine. (*Medical Times and Gazette*, 20 août et 10 septembre 1864.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de Médecine.

Ponction de la vessie. — Ictère épidémique chez les femmes enceintes. — Vie sans respiration. — Fièvre typhoïde. — Fractures compliquées. — Coxalgie. — Coqueluche.

Séance du 25 octobre 1864. — M. Ségalas, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Huguier et Ricord, donne lecture d'un rapport *sur la ponction de la vessie par une voie nouvelle* proposée par M. Voillemier.

Après avoir rappelé les divers procédés en usage et décrit celui que M. Voillemier propose de lui substituer, M. le rapporteur apprécie en ces termes l'opération de ce chirurgien :

« Votre rapporteur a vu faire cette opération à Saint-Louis sur le cadavre par son auteur, et a pu constater la vérité de ce qui est annoncé sur la marche et les effets immédiats de l'instrument. Votre rapporteur a pu de plus examiner le malade ponctionné. Tout chez lui et dans ce qu'il raconte vient confirmer la relation détaillée que nous venons de reproduire.

« Pour bien apprécier cette opération, il faudrait qu'elle eût été pratiquée un certain nombre de fois. Néanmoins on peut la comparer dès à présent aux autres ponctions, notamment à la ponction hypogastrique.

« Dans celle-ci, le manuel opératoire est facile ; on traverse la paroi abdominale rapidement et d'un seul coup de trois-quarts. Dans l'autre, il faut enfoncer lentement le trois-quarts pour contourner exactement les os, et il est nécessaire de le guider dans sa voie, parce que cette voie est étroite.

« La ponction hypogastrique n'intéresse que des parties peu importantes. En passant sous le pubis, le trois-quarts traverse une plus grande épaisseur de tissus et des tissus plus vasculaires. Il ne faut pas cependant, fait remarquer M. Voillemier, exagérer l'importance de la lésion de quelques rameaux veineux. Si la blessure des veines

est grave, c'est quand il s'agit d'une plaie ouverte. Il en est autrement d'une simple ponction. Non-seulement le trois-quarts écarte les tissus plus qu'il ne les coupe, mais en outre la canule, restant en place après qu'on a retiré le poinçon, bouche entièrement les orifices vasculaires, et la plaie se rapproche singulièrement des plaies sous-cutanées.

« En opérant au-dessus du pubis, on risque dans certains cas de blesser le péritoine. Sans même intéresser cette membrane, on peut avoir une péritonite. Le péritoine, qui a été refoulé en haut par l'accumulation de l'urine dans la vessie, redescend à mesure que la vessie se vide, et se trouve par sa surface externe en rapport immédiat avec la canule.

« Avec la ponction sous-pubienne, ce danger n'existe point.

« Quant aux infiltrations d'urine, on les attribue dans la ponction hypogastrique à la grande laxité du tissu cellulaire qui double la paroi abdominale, et surtout au retrait de la paroi antérieure de la vessie pendant la miction. L'état alternatif de vacuité et de réplétion de la vessie la force à glisser sur la canule, et ces mouvements favorisent le suintement de l'urine le long de l'instrument. Ces conditions n'existent point dans la ponction sous-pubienne, puisque le trois-quarts pénètre dans un point de la vessie où sa paroi est à peine mobile. Cette mobilité de la paroi antérieure de la vessie expose encore à un autre accident dans la ponction hypogastrique. Si la canule n'est pas suffisamment enfoncée, elle sortira de la vessie quand celle-ci se videra; si elle est trop enfoncée, elle blessera le bas-fond de la vessie et pourra même perforer la cloison recto-vésicale.

« Cet accident n'est pas possible dans la ponction sous-pubienne. Pour peu que la canule pénètre dans la vessie, cela suffit, puisqu'au pourtour du col la paroi vésicale est fixée aux parties voisines, et si la canule était trop enfoncée, elle ne pourrait pas blesser la vessie, puisqu'elle se trouverait dans la direction même de son grand axe.

« Dans la ponction hypogastrique, le point d'ouverture et la longueur de la canule empêchent la vessie de se vider facilement et complétement.

« Dans la ponction sous-pubienne, la vessie doit se vider presque aussi facilement que par l'urèthre, puisque l'ouverture artificielle est placée tout près de l'ouverture naturelle et presque dans la même direction.

« Lorsque la canule, enfoncée au-dessus du pubis, reste en place longtemps, elle détermine entre la vessie et la paroi abdominale des adhérences solides. De là un obstacle assez grand aux contractions de la vessie, une miction lente, et quelquefois la nécessité de se servir de sonde pour uriner.

Au-dessous du pubis, la canule produira de même des adhérences, mais elles seront sans inconvénient, puisqu'elles se formeront près du col, là où la paroi vésicale ne se déplace pas, et sur un point vers

lequel convergent toutes les contractions de la vessie : enfin, dans les cas semblables à celui que M. Voillemier a cité, quand la vessie est hypertrophiée, racornie, contenant peu d'urine, la ponction hypogastrique est dangereuse, sinon impossible. On peut, au contraire, pratiquer sûrement et sans danger la ponction sous-pubienne. Nous ne nous occupons pas de la question de savoir si en pareil cas elle est nécessaire. C'est au chirurgien appelé auprès du malade à juger de la réalité de l'indication.

« On voit donc que la ponction sous-pubienne présente à plusieurs égards des avantages sur les autres ponctions. Aussi nous empressons-nous de déclarer que sa conception, ingénieuse sans conteste, nous paraît être heureuse. Toutefois, nous doutons que cette opération soit de sitôt adoptée dans la pratique générale, à cause des difficultés de son application pour les mains peu exercées. Peut-être aussi les chirurgiens les plus habitués aux opérations hésiteront-ils à recourir à la nouvelle ponction, avant que des faits nombreux aient prouvé l'innocuité de la blessure des plexus veineux que traverse l'instrument. »

La commission propose de remercier M. Voillemier de son intéressante communication, et de renvoyer son travail au comité de publition. La discussion de ce rapport est renvoyée à une autre séance.

— M. Blot, au nom d'une commission dont il fait partie avec MM. Danyau et Jacquemier, lit un rapport sur un mémoire lu par M. Bardinet, de Limoges, dans la séance du 3 novembre dernier, et ayant pour titre *De l'Ictère chez les femmes enceintes, de son influence comme cause d'avortement et mort.*

« Le fait capital qui ressort des observations de M. Bardinet, dit M. le rapporteur, c'est la bénignité presque absolue de la maladie chez les individus hors de l'état de grossesse, et au contraire sa gravité exceptionnelle chez les femmes enceintes. » Ce fait est de même nature que celui signalé par M. Grisolle dans son *Étude de la pneumonie chez les femmes enceintes.* Il vient d'ailleurs confirmer une fois de plus cette opinion généralement reçue, que la grossesse imprime toujours une gravité plus grande aux maladies qui se développent pendant son cours.

D'après l'auteur, la véritable cause de la gravité de l'ictère chez les femmes enceintes reste encore inconnue. M. le rapporteur n'est pas de cet avis ; il pense qu'on pourrait peut-être trouver l'explication cherchée dans les modifications importantes qu'il a constatées depuis longtemps dans le foie de toutes les femmes mortes en couches dont il a pu faire l'autopsie, une hypertrophie très-notable et un état graisseux plus ou moins prononcé suivant les cas.

M. Bardinet, obligé de reconnaître l'inefficacité de tous les moyens employés jusqu'à ce jour, s'est demandé si le changement de résidence, le déplacement, ne pourrait pas être conseillé. M. le rappor-

teur croit qu'il n'y aurait pas à hésiter, et qu'en cas d'épidémie on devrait conseiller, comme moyen préventif, le déplacement. Ce moyen lui semble infiniment préférable à l'avortement provoqué ou à l'accouchement prématuré artificiel, proposé par M. Bardinet. « Qui ne sait, en effet, dit-il, que trop souvent, sinon dans la majorité des cas, la déplétion utérine, loin de conjurer les accidents, ne fait qu'aggraver plus ou moins rapidement l'état des femmes chez lesquelles on s'est décidé à y recourir?... De ce que l'état de grossesse aggrave évidemment la maladie, ajoute plus loin M. Blot, est-on autorisé à conclure logiquement que la déplétion utérine soustrait nécessairement les femmes à cette cause d'aggravation? Je ne le pense pas, car, pour qu'il en fût ainsi, il faudrait avoir démontré que c'est l'état de plénitude, et non pas les modifications qu'elle entraîne dans l'organisme, qui est la véritable cause du danger. Or il ne me paraît pas douteux qu'il faille chercher dans les modifications si profondes que la grossesse imprime à l'organisme féminin, bien plus que dans la réplétion utérine, la raison de la gravité si grande de certaines affections chez les femmes enceintes. S'il en est ainsi, comment espérer modifier instantanément par l'évacuation de l'utérus des changements aussi profond et qui ont mis souvent plusieurs mois à se produire? »

« Quoi qu'il en soit, dit M. le rapporteur en terminant, nous croyons que M. Bardinet a rendu un double service à la science, d'une part, en rapportant les faits observés par lui dans l'épidémie de Limoges; d'autre part, en posant nettement la question de l'avortement provoqué ou de l'accouchement prématuré dans les cas d'ictère épidémique à forme grave.

« En conséquence, la commission propose :

« 1° D'adresser à M. Bardinet une lettre de remercîment pour sa très-intéressante communication ;

« 2° De renvoyer au comité de publication le travail remarquable de notre confrère. »

Ces conclusions sont mises aux voix et adoptées.

— A quatre heures et demie, l'Académie se forme en comité secret pour entendre la suite des rapports sur les prix.

Séance du 2 novembre. M. Bardinet, de Limoges, lit un mémoire ayant pour titre *De la Vie sans respiration chez certains enfants nouveau-nés.*

L'auteur résume son travail dans les conclusions suivantes :

1° La vie peut avoir lieu sans respiration et pendant un temps plus ou moins long chez certains enfants nouveau-nés; sa durée dans un cas a été de quinze heures.

2° Cette vie paraît plus particulièrement l'apanage des enfants nés avant terme. Les trois cas dans lesquels je l'ai observée appartiennent du moins à cette catégorie.

3o L'action d'une température élevée paraît en favoriser le développement, s'il est permis d'en juger par les trois cas que je rapporte, qui tous les trois se sont produits pendant le mois d'août.

4o La vie paraît alors entretenue par la circulation, qui trouve dans la persistance du canal artériel et du trou de Botal, comme pendant la vie intra-utérine, des facilités particulières.

5o Les enfants chez lesquels elle existe peuvent présenter à la suite de violences des ecchymoses et des caillots semblables à ceux qu'on rencontre après l'établissement de la respiration.

6° La possibilité des morts apparentes chez les nouveau-nés, si bien signalée par les accoucheurs, doit toujours être un objet de sérieuses préoccupations.

7° Un nouveau-né peut rester inhumé plusieurs heures sans succomber.

8° L'entretien de la vie dans ce cas n'est pas le résultat d'une respiration pulmonaire réduite, mais s'exécutant suivant son mode normal; elle paraît tenir à la persistance momentanée du trou de Botal et du canal artériel. Il n'y a donc pas à conclure pour des cas analogues du nouveau-né à l'adulte.

— M. Seux, professeur à l'École de médecine de Marseille, lit un travail intitulé *De la Fièvre typhoïde dans les hôpitaux de Marseille.*

L'auteur examine successivement les points suivants : âge, acclimatement, profession, sexe, contagion, saisons, symptômes, régime et traitement.

Sous le rapport de l'âge, M. Seux a vu la fièvre typhoïde sur des sujets âgés de plus de 55 ans, et elle lui a paru plus commune dans l'enfance qu'on ne l'admet généralement.

Il considère la fièvre typhoïde comme contagieuse.

Les époques de l'année où elle a paru le plus fréquente sont la fin de l'été et l'automne.

Enfin M. Seux s'élève contre la méthode de l'alimentation prématurée, qui lui a donné de mauvais résultats, du moins sous le climat de Marseille.

— M. de Kergaradec, au nom de la commission des épidémies, commence la lecture du rapport annuel sur les épidémies qui ont régné en France pendant l'année 1863.

— A quatre heures et demie, l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 8 novembre. M. Robinet communique les résultats des recherches nouvelles qu'il a faites sur les eaux potables.

— M. Bérenger-Férand donne lecture d'un mémoire ayant pour titre : *De l'Immobilisation directe des fragments dans les fractures compliquées.* Voici les conclusions de ce travail.

1o L'immobilisation directe des fragments nécessitant l'ouverture

du foyer du traumatisme n'est applicable que dans les fractures compliquées de plaie ;

2° Constituant une opération plus ou moins compliquée suivant le procédé employé, mais toujours plus grave que l'application d'un simple bandage, elle n'est indiquée que lorsque les moyens d'immobilisation indirecte sont insuffisants ;

3o Ayant été appliquée avec succès aux fractures récentes comme aux fractures anciennes, elle peut être également mise en œuvre au moment du premier pansement ou plus tard, tant cependant que le foyer de la fracture communique avec l'air ;

4o Dans les fractures compliquées de plaie dont les fragments chevauchent et ont de la tendance au déplacement, malgré les efforts de coaptation, l'immobilisation directe est le moyen par excellence pour obtenir le cal sans raccourcissement ;

5° Dans les pseudarthroses traitées par la résection comme dans la plupart des opérations de résection de la diaphyse des os longs, l'immobilisation directe se présente comme le complément utile de la section des fragments, et augmente considérablement les chances de consolidation sans déplacement ;

6o L'immobilisation directe peut se combiner avec les opérations sous-périostées et leur prêter un appui efficace.

— L'ordre du jour appelle la discussion du rapport de M. Ségalas, sur la nouvelle méthode de ponction de la vessie, proposée par M. Voillemier. Les conclusions de ce rapport sont adoptées après quelques explications échangées entre M. Velpeau et M. Ségalas.

A quatre heures et demie l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 15 novembre. M. Gaillard, de Poitiers, membre correspondant de l'Académie, donne lecture de l'extrait d'un mémoire sur les diverses espèces de coxalgie et leur traitement.

Le but que s'est proposé M. Gaillard a été de faire l'étude clinique des ingénieuses méthodes de Bonnet (de Lyon). Il a examiné un grand nombre de malades et pratiqué onze fois le redressement immédiat. Ce sont ces onze faits qui font le sujet de ses réflexions.

M. Gaillard distingue d'abord deux familles de coxalgies, les scrofuleuses et les rhumatismales, dont il indique les caractères diagnostiques différentiels. C'est l'anesthésie qui lui a fourni les éléments les plus sûrs de diagnostic. C'est à la famille des coxalgies rhumatismales seulement qu'a été appliquée la méthode de Bonnet, en y faisant toutefois quelques modifications. Les observations, au nombre de 13, peuvent se résumer ainsi : 6 cas de coxalgies guéries par le redressement seul ; 2 cas où la guérison a été obtenue par le redressement et la section musculaire ; 1 cas de traitement interrompu, retour de la maladie ; 1 cas de tentative de redressement sans aucun résultat : 2 cas où la mort est survenue pendant le traitement, dans

l'un par péritonite, dans l'autre par fièvre typhoïde; enfin 1 cas de torticolis aigu guéri par le redressement seul.

Tous ces malades étaient dans des conditions analogues, jeunes ou adolescents, atteints depuis longtemps d'arthrite chronique avec rétractions musculaires, positions vicieuses, douleurs, tous sans abcès ni fistules, mais actuellement impotents. Pour tous, l'opération du redressement a été sans danger; les sections musculaires pratiquées largement n'ont eu aucune suite fâcheuse. Le résultat final chez neuf d'entre eux a été presque identique : ankylose généralement complète de l'articulation coxo-fémorale, flexion très-légère de la cuisse sur le bassin, un peu d'ensellement, légère adduction, amoindrissement du membre, raccourcissement entraînant une claudication plus ou moins grande; mais les malades, jusque-là impotents, se tiennent debout sur les deux jambes, ils sont lestes, actifs, et courent sans canne ni béquille.

— M. de Kergaradec continue la lecture du rapport annuel sur les épidémies.

— M. Bouchardat commence la lecture du rapport annuel sur les eaux minérales.

— A quatre heures et demie l'Académie se forme en comité secret.

Séance du 22 novembre. M. Commenge donne lecture d'un deuxième mémoire *sur le traitement de la coqueluche par les produits volatiles de l'épuration du gaz.* Comme conséquence des faits exposés dans ce travail, M. Commenge ajoute la conclusion suivante à celles qu'il a précédemment formulées.

La saison froide est moins favorable que les autres à l'influence de la médication, non pas que l'action de l'atmosphère gazeuse soit moins prononcée, mais parce que le séjour dans la salle d'épuration devient pénible et pourrait être dangereux à cause du froid qui s'y fait sentir. On peut remédier à cet inconvénient en installant les petits malades dans des salles qui puissent être chauffées.

— M. le président informe l'Académie que, suivant l'ordre du jour, M. Depaul devait lire aujourd'hui la première parrtie (la partie scientifique) du rapport annuel sur les vaccinations pour l'année 1863 ; mais des objections ayant été faites au sein de la commission à propos du sujet traité par M. Depaul, et la commission ne s'étant pas trouvée en nombre pour en délibérer, le Conseil a été d'avis que la lecture serait ajournée jusqu'à nouvelle réunion de la commission.

M. Depaul s'élève contre cette décision du Conseil, se fondant sur ce que la commission a été régulièrement réunie et en nombre suffisant pour délibérer, puisqu'ils étaient trois sur les cinq membres actuellement présents à Paris (le sixième membre, M. Bousquet, étant absent). Il déclare prendre d'ailleurs sur lui seul la responsabilité des opinions exprimées dans son rapport, et qui n'engageraient l'Acadé-

mie qu'autant qu'elle les adopterait. Il insiste, en conséquence, pour être entendu séance tenante.

M. le président, après un échange d'explications entre M. Depaul, M. Blot, membre de la commission, qui appuie la proposition de lecture immédiate, et M. le secrétaire perpétuel, qui allègue les motifs pour lesquels il s'y oppose, consulte l'Académie, qui décide à une grande majorité que la lecture aura lieu immédiatement.

M. Depaul, conformément à cette décision, commence la lecture du rapport annuel sur les vaccinations pratiquées en 1863.

La question scientifique qu'il traite dans la première partie de ce rapport est relative à la transmission de la syphilis par la vaccine.

Après dix minutes, l'heure du comité secret étant arrivée, M. Depaul est obligé d'interrompre sa lecture. La parole lui sera donnée mardi prochain, immédiatement après le dépouillement de la correspondance, pour continuer son rapport.

— A quatre heures et demie, l'Académie se forme en comité secret.

II. Académie des sciences.

Sang de rate. — Maladie de la vigne. — Filaire sous-conjonctivale. — Production de bactéries et de vibrions dans les phlegmasies des voies respiratoires. — Effet du tabac à fumer. — Polymélie. — Terminaison des nerfs moteurs. — Picramnia pentandra.

Séance du 24 octobre. M. Isidore Pierre communique un travail *sur la maladie des animaux d'espèce ovine et bovine, connue sous le nom de sang de rate.* L'auteur attribue cette maladie à ce que, par suite de la nature et des qualités spéciales des plantes dont ils se nourrissent, les animaux élaborent un sang plastique, trop riche en globules, fibrine et albumine et trop pauvre en principes aqueux.

— M. Champollion présente un mémoire sur l'*influence des stations dites hivernales sur les maladies chroniques des voies respiratoires.*

M. Ancelon adresse de Dieuze une note ayant pour titre : *De la nature de la maladie de la vigne et de l'impossibilité d'inoculer l'oïdium Turkeri.* L'auteur attribue cette maladie à un insecte, qui, « pour les dimensions, pour la forme, pour la couleur, pour la rapidité des évolutions, est identiquement semblable à l'*acarus* de la gale humaine. » Cet insecte produirait la nécrose des tissus de la vigne, et l'*oïdium* ne se développerait sur ces tissus morts qu'à titre d'épiphénomène. M. Ancelon conclut de là que l'*oïdium* n'est pas inoculable.

— MM. Letellier et Spéneux adressent une note qui se rattache à leur précédente communication sur la transmission prétendue de ce même champignon.

— M. Sauvageon communique un fait qui vient à l'appui d'observations récemment communiquées par M. Arenzen sur l'*influence d'un traitement électrique pour arrêter les progrès d'une cataracte commençante.*

Séance du 31 octobre. L'Académie n'a reçu dans cette séance qu'une seule communication afférente aux sciences médicales. C'est un mémoire de M. Dameiseau sur la thérapie des ventouses, et en particulier sur l'action de terabdelle comparée à celle des grandes ventouses.

Séance du 7 novembre. M. Guyot communique une note *sur un nouveau cas de filaire sous-conjonctivale, observé au Gabon* (côte occidentale d'Afrique). Il présente le parasite qui a été extrait de la conjonctive d'un nègre, et qui mesure 15 centimètres.

— M. A. Pouchet fait la communication suivante *sur la production de bactéries et de vibrions dans les phlegmasies des bronches, des fosses nasales et du conduit auditif interne.*

A diverses reprises, j'avais remarqué que dans les phlegmasies de la trachée et des bronches, ainsi que dans celles des fosses nasales et du conduit auriculaire, certains malades, après une nuit absolument calme, se réveillaient en éprouvant une démangeaison extrêmement vive dans l'organe malade.

Les démangeaisons insupportables que produisent les *oxyurus vermicularis*, par leurs monvements sur la muqueuse du rectum ou de la vulve, me firent présumer que peut-être le symptôme dont il vient d'être question provenait d'une cause analogue et était dû à la présence d'animalcules microscopiques. L'observatton m'a démontré qu'il en était ainsi.

A deux reprises, sur un homme qui était affecté d'un léger catarrhe pulmonaire et qui se réveilla, après une nuit parfaitement calme, en éprouvant une vive démangeaison dans la trachée, je trouvai ses premiers crachats remplis d'une grande abondance de *bactéries* douées des plus rapides mouvements ; avec ces microzoaires, on observait aussi des *monades.*

Une demi-heure après, l'expectoration ayant été abondante, les crachats n'offraient aucun de ces animaux et les démangeaisons étaient disparues.

J'ai fait la même observation sur une personne qui avait un coryza.

Enfin sur un malade affecté d'une otite chronique externe, voici ce que j'ai observé à huit ou dix reprises :

Lorsque l'écoulement était peu abondant, toutes les fois que le malade éprouvait un sentiment de formication, un prurit prononcé dans le conduit auriculaire ; si alors on en examinait la sécrétion puriforme, on y rencontrait toujours une quantité prodigieuse de bactéries douées de vifs mouvements saccadés. Avec celles-ci, souvent il

existait des monades et quelques petits vibrions d'espèces indéterminables.

Lorsque l'écoulement était abondant ou avait lieu sans prurit, on n'y rencontrait aucun animalcule vivant.

Ces observations me portent à conclure que dans certaines circonstances, lorsque les sécrétions des muqueuses ou de quelques parties de la peau sont altérées par une phlegmasie, il s'y produit des bactéries, des vibrions et des monades, et que c'est probablement aux mouvements des premières, qui toujours y sont en masses serrées, qu'est dû le prurit insupportable qu'éprouvent les malades. En effet, ce phénomène n'avait pas lieu, soit quand la sécrétion n'offrait aucun de ces animalcules, soit quand elle n'en offrait que des morts.

Dans les sécrétions normales, soit des bronches, soit des fosses nasales ou du conduit auditif, ou ne rencontre point les animalcules que nous venons de mentionner. Leur apparition coïncide avec l'altération morbide de ces sécrétions lorsque la température est élevée et que celles-ci restent à la surface des membranes et s'y altèrent rapidement sous l'influence des causes les plus propres à déterminer la putréfaction, telles que la chaleur, l'air et l'humidité.

— M. Maggiorani adresse de Palerme une note contenant les résultats de nouvelles recherches qu'il a faites sur le rôle de la rate dans l'économie animale, surtout par rapport à la composition du sang. Sur plusieurs lapins provenant d'une même portée, mais dont les uns avaient subi l'ablation de la rate, tandis que les autres n'avaient été soumis à aucune opération, il a constaté que chez ces derniers le sang était moins abondant et d'une pesanteur spécifique moindre, qu'il contenait moins de fibrine, moins de globules rouges et une proportion de fer notablement inférieure. Il a constaté en outre que le sérum du sang des animaux ainsi mutilés contient plus d'albumine.

— M. Em. Decaisne adresse une note ayant pour titre : *des Effets du tabac à fumer sur les enfants.*

« Il y a trois ans, dit l'auteur, lorsque je m'occupais des recherches sur les altérations de la circulation provenant d'un usage excessif du tabac à fumer, recherches qui font l'objet du mémoire que j'ai soumis au jugement de l'Académie le 31 mai dernier, je fus frappé du nombre considérable d'enfants d'ouvriers qui avaient l'habitude de fumer, et je me demandai si cette habitude n'entrait pas pour quelque chose dans les cas si nombreux de chloro-anémie que je constatais chez eux chaque année. Je résolus donc de porter mes investigations sur ce point, sans me dissimuler les erreurs et les illusions auxquelles j'étais exposé.

« Je savais en effet, avec Marshall Hall et tous les hygiénistes, que les enfants qui travaillent dans les manufactures sont souvent anémiques, et que d'ailleurs les autres conditions mauvaises d'hygiène dans lesquelles ils se trouvent placés si souvent sont des causes puis-

santes d'altération du sang chez les jeunes sujets ; aussi, à l'exception de deux, les observations qui font la base de ce mémoire ont été prises en dehors des manufactures et dans la classe aisée de la société, à Paris et à la campagne. »

Séance du 14 novembre. M. P. Gervais communique une note *sur deux cas de polymélie observés sur un batracien et sur une raie.*

La polymélie, c'est-à-dire la présence de membres surnuméraires, a principalement été signalée chez quelques espèces de mammifères et d'oiseaux, telles que l'homme, le cochon, le mouton, le bœuf, la poule et le canard ; mais on n'en connaissait encore que trois exemples fournis par les batraciens, tous les trois recueillis sur la grenouille, et les poissons n'en avaient jusqu'à ce jour présenté aucun cas. M. Paul Gervais a eu dernièrement l'occasion de voir deux nouveaux exemples de cette singulière monstruosité, dont l'un présenté par le *pelobates cultripes*, de la famille des ranidés, et l'autre par la raie bouclée.

Chez le pelobates cultripes, la patte supplémentaire doublait celle de devant, du côté gauche, et elle était placée immédiatement après celle-ci. Sa forme était assez peu différente de l'état normal ; mais il était cependant facile de voir qu'elle était gênée dans ses mouvements, et que dans son ensemble elle n'avait acquis qu'un développement imparfait. Sa partie digitale était surtout restée incomplète. Il a cependant été aisé d'y reconnaître, par la dissection, des vaisseaux, des nerfs, des masses musculaires et une partie squelettique, ensemble d'organes que protégeait une peau semblable, par sa conformation, à celle des autres membres et du reste du corps.

Des trois cas de polymélie des batraciens signalés antérieurement et mentionnés par Is. Geoffroy dans son *Traité de tératologie*, il en est un qui est, comme le nôtre, un cas de duplicité du membre antérieur gauche. Il rentre, aussi bien que les deux autres, dans le genre mélomèle d'Is. Geoffroy.

Ainsi que plusieurs auteurs ont proposé de le faire, Superville explique les monstres polymèles par l'accolement de deux fœtus, dont l'un ne se serait développé que d'une manière incomplète et aurait été réduit à la partie surnuméraire portée par celui dont le développement s'est continué dans toutes ses parties.

Il n'est pas douteux qu'il n'en soit ainsi pour les monstres à corps double, soit en totalité, soit en partie, que les deux sujets qui les constituent aient conservé des dimensions égales ou que l'un des deux soit resté plus petit et parasitaire ; mais c'est sans certitude aucune que l'on étendrait la même explication à tous les membres polyméliens, et je ne parle pas ici des monstres qui sont simplement atteints de polydactylie. Ce serait par trop exagérer que de voir dans ces derniers le résultat de la fusion de deux fœtus d'abord distincts.

L'opinion que les monstres polyméliens ont été primitivement dou-

bles a été reproduite par Is. Geoffroy ; mais on peut lui opposer les batraciens à membres surnuméraires.

On sait en effet que, pendant les premiers temps de leur vie, les têtards des batraciens sont privés de membres. Il est donc impossible d'expliquer par la fusion de deux fœtus, dont l'un aurait été réduit à un seul membre implanté sur l'exemplaire resté complet, les cas de polymélie observés sur ces animaux.

— M. Rouget présente un mémoire sur *la terminaison nes nerfs moteurs chez les vertèbrés supérieurs*. L'objet de ce mémoire est résumé dans le passage suivant :

« Dans la séance du 30 mai dernier, M. Cl. Bernard a présenté, au nom de M. W. Kühne, une note sur la terminaison des nerfs moteurs, de laquelle il résulterait que l'organe que j'ai fait connaître et désigné sous le nom de *plaque terminale* des nerfs moteurs ne serait pas la véritable terminaison du *cylinder axis*.

« M. Kühne, qui, de même que MM. Engelmann et Waldeyer, avait d'abord confirmé l'exactitude de mes observations, croit pouvoir conclure de ses nouvelles recherches que la plaque terminale de substance granuleuse n'est que l'enveloppe d'une autre plaque presque complétement transparente, à bords irréguliers et plissés, véritable terminaison du *cylinder axis*.

« Les observations de M. Kühne se rapportent presque exclusivement aux espèces animales qui ont été l'objet de mes premières recherches : le procédé d'examen qu'il a surtout employé, l'examen de muscles frais, vivants, encore contractiles, est celui que je recommandais dans mon travail communiqué à l'Académie en septembre 1862. Mon attention avait surtout été fixée sur les particularités que peut présenter la terminaison du *cylinder axis* dans la plaque nerveuse motrice. J'aurais donc pu, m'en référant à mes observations antérieures, contester l'exactitude des résultats annoncés par M. Kühne, et même indiquer avec quelque probabilité la cause des erreurs sur lesquelles repose la description nouvelle donnée par cet observateur.

« Je n'ai pas hésité cependant à soumettre de nouveau au contrôle de longues et minutieuses recherches les faits en litige. Arrivé au terme de ce travail de révision, je viens de nouveau affirmer l'exactitude de la description que j'ai donnée, il y a deux ans, des organes terminaux des nerfs moteurs. Je suis de plus en plus en mesure d'indiquer avec certitude la nature des apparences par lesquelles M. Kühne s'est laissé égarer, et je ne doute pas que sa description nouvelle de la plaque terminale des nerfs moteurs ne soit repoussée par tous les observateurs compétents, comme l'a été déjà sa découverte (en 1861) des prétendus *bourgeons nerveux périphériques*, qui se sont trouvés n'être en réalité rien autre chose que des noyaux de la gaine nerveuse ou peut-être des noyaux du sarcolemme. »

M. Rouget entre ici dans des détails critiques suffisants, suivant lui, pour mettre tout observateur attentif à l'abri des illusions dont M. Kühne n'a pas pu se préserver, et qui permettront, ajoute-t-il, de retrouver avec certitude la plaque nerveuse que j'ai décrite, et qui se compose uniquement de la substance finement granuleuse continue à celle du *cylinder axis* dont elle est le véritable épanouissement.

— M. Ramon de la Sagra envoie de Livry (Seine-et-Oise) des échantillons de l'écorce et du bois d'une plante dont l'infusion est employée à l'île de Cuba contre les fièvres intermittentes de préférence à l'écorce de quinquina et aux préparations de quinine.

Cette plante est la *Picramnia pentandra* de Swartz ; on en trouve une description donnée par feu Richard, dans la partie botanique du grand ouvrage de M. Ramon de la Sagra sur l'île de Cuba.

M. Ramon de la Sagra a fait venir de Cuba de l'écorce et du bois de cette *picramnia* en quantité suffisante pour pouvoir mettre à la disposition de MM. les membres de la section de médecine et de chirurgie tout ce qui serait jugé nécessaire pour expérimenter en France l'action de ce fébrifuge.

— M. Ramon de la Sagra adresse également, à l'occasion d'une communication récente de M. Houdin, sur la possibilité d'apprendre à parler aux sourds-muets par l'étude des mouvements des lèvres de leurs interlocuteurs, des renseignements sur ce qu'il a vu pratiquer d'analogue en différents pays dans les établissements de sourds-muets qu'il a successivement visités. Il insiste principalement sur ce qu'il a constaté en 1838, à Groningue, touchant les résultats obtenus par la méthode des frères Guyot, dont l'un dirigeait alors une grande institution fondée par son père en 1770. L'Institut de Bruges lui a aussi offert le sujet d'intéressantes observations.

III. Société de Chirurgie.

Discussion sur l'hygiène des hôpitaux et la reconstruction de l'Hôtel-Dieu.

La question de l'hygiène hospitalière, soulevée il y a deux ans, au sein de l'Académie de médecine, vient d'être reprise par la Société de chirurgie.

Le sujet est si vaste, les problèmes sont si complexes et si difficiles à résoudre que leur étude, entreprise déjà depuis longtemps, fournit seulement quelques données générales sur lesquelles on semble s'accorder; mais un certain nombre de points se trouvent encore contestables et contestés. La prochaine reconstruction de l'Hôtel-Dieu appelait de nouveau la discussion, et, par une étude comparative de nos hôpitaux entre eux et avec les hôpitaux étrangers, on a pu signaler les améliorations susceptibles d'être introduites dans notre régime hospitalier et chercher à corriger ce qu'il y avait là de défectueux.

M. Trélat, qui a engagé la discussion, s'est occupé surtout de l'espace capable de recevoir un hôpital, du nombre de malades que l'on peut y traiter, de la situation générale des bâtiments et de leurs rapports entre eux.

Une des premières conditions de salubrité qu'un hôpital doit remplir est d'être placé dans un endroit où l'atmosphère est pure, où l'aération est large ; et, rappelant à ce propos les heureux résultats observés en 1814 dans nos abattoirs à peine clos, et les succès signalés par M. Michel Lévy pour les malades placés dans les hôpitaux sous tente, lors de la guerre d'Orient, M. Trélat rapporte qu'à l'hôpital de Woolvich, on a reconnu l'avantage qu'il y avait à exposer à l'extérieur nuit et jour certains malades blessés ou amputés, et il assure que l'on a pris des dispositions dans ce sens. Rien ne remplace la pureté de l'atmosphère, et, si l'on a cru pouvoir, au moyen d'appareils ventilateurs, le plus souvent très-dispendieux, remplir cette condition d'hygiène, on n'a que très-imparfaitement atteint le but. Tant vaut l'air d'une localité, d'un quartier, d'une rue, disait M. Michel Lévy à l'Académie de médecine, tant vaut l'aération des salles, fût-elle assurée dans la plus généreuse mesure et au moyen des appareils les plus perfectionnés. Le vent, la pluie doivent balayer à l'aise toutes les impuretés atmosphériques dans lesquelles baigne un hôpital ; aussi doit-on rejeter comme mauvais le système d'hôpitaux à pavillons peu distants les uns des autres comme on les observe à Lariboisière. Pour M. Trélat, un bon hôpital bien situé consisterait en un bâtiment unique ou des bâtiments peu nombreux séparés par des espaces de 100 ou 150 mètres, exposés sans obstacles au vent, à la pluie et au soleil et se développant en lignes droites et parallèles.

Cherchant ensuite à déterminer le nombre des malades que doit contenir un hôpital et la proportion entre ce nombre et la superficie du terrain sur lequel est construit cet hôpital, l'orateur conclut, en s'appuyant sur des exemples, que le chiffre de 450 malades ne doit pas être dépassé, et que chaque lit doit rèprésenter au moins 50 mètres carrés de terrain. Or ces conditions sont loin d'être réalisées pour le nouvel Hôtel-Dieu, puisque, dans le cas où 600 malades seulement y seraient placés, chaque lit sera représenté par 36 mètres carrés de terrain.

M. Trélat préfère de petits hôpitaux et réfute facilement l'objection, à coup sûr non fondée, que ce sont des centres insuffisants d'instruction. Il établit ensuite par des chiffres que le prix de revient d'une journée de malade n'est pas plus coûteuse dans un petit hôpital que dans un grand, et que de vastes édifices comme l'Hôtel-Dieu, Lariboisière, nécessitent une installation très-dispendieuse.

M. Léon Le Fort, qui par ses études sur les hôpitaux étrangers avait déjà acquis une certaine notoriété dans la question, a repris, pour les confirmer, certaines parties du discours de M. Trélat. Il a rappelé d'a-

bord que, tout en traitant de l'hygiène hospitalière en général, il ne fallait point oublier l'objet de la discussion, c'est-à-dire la reconstruction de l'Hôtel-Dieu. Il a montré, que sans sortir des questions du domaine de la science pure, la Société de chirurgie pouvait, mais bien plus, devait émettre son avis afin d'éclairer l'administration tout à fait incompétente sur cette matière, et qu'à l'étranger il n'était pas élevé un hôpital sans que le corps médical fût consulté.

L'endroit sur lequel doivent être édifiés les bâtiments mérite tout d'abord de fixer l'attention. Cet emplacement sera choisi, déterminé à l'avance et non imposé. On prendra de préférence un terrain situé en dehors des villes, là où les conditions de salubrité et surtout d'aération sont les meilleures; il est prouvé, en effet, par les statistiques anglaises données dans le *Blue Book*, par MM. Bristowe et Holmes, que la mortalité est moins forte dans les hôpitaux ruraux de l'Angleterre que dans les hôpitaux de Londres. Il est facile de s'en convaincre en jetant les yeux sur le tableau suivant :

Mortalité pour 100 opérés.

	Amputat. de la cuisse.	Amputat. de la jambe.	Amputat. du bras.	Amputat. de l'av.-bras.
	—	—	—	—
Hôpitaux de Londres..	36	30,6	22,9	13,1
— provinciaux..	34,5	21	26,3	7,6
— ruraux....	24	16,9	17,7	8,5

Un autre avantage de la situation des hôpitaux extra-muros c'est le moindre prix du terrain.

M. Le Fort n'ignore pas que des objections lui seront faites, il les prévoit à l'avance et réfute chacune d'elles. Les hôpitaux, dira-t-on, doivent être placés de manière à rendre les secours prompts et faciles; ils doivent être répartis dans les différents centres d'agglomérations ouvrières: c'est un fait incontestable, mais combien de malades réclament ces conditions d'urgence? Un petit nombre assurément; construisez alors, suivant les besoins, dans les quartiers populeux, de petits hôpitaux, dits de *secours*, contenant au plus 80 ou 100 lits, et faites transporter les autres malades dans des établissements plus vastes, si vous voulez, mais situés en dehors de la ville.

On arguerait en vain de la difficulté du transport: ne savons-nous pas que sur les champs de bataille il est facile, grâce aux nouveaux perfectionnements des brancards, de faire franchir aux blessés les plus graves, des distances encore assez longues. N'avons-nous pas les chemins de fer, la navigation à vapeur, moyens qui, bien appropriés, rendraient de signalés services.

Faut-il, d'autre part, se préoccuper de l'isolement des malades, qui seront privés des consolations de la famille, ou faire entrer en ligne de compte la perte de temps que devra s'imposer l'ouvrier pour

aller loin de sa demeure à l'hôpital où se trouve sa femme ou l'un de ses enfants ? Cet argument est plus spécieux que sérieux ; car, dans l'état actuel des choses et avec le mode d'admission par le Bureau central, bien des malades se trouvent éloignés des leurs, et pourtant aucune plainte ne s'élève.

Quant au déplacement imposé au médecin et à ses aides, M. Le Fort a fait voir comment on avait levé la difficulté à l'étranger en donnant au médecin la direction de l'hôpital et en le rétribuant d'une façon satisfaisante. On peut également laisser de côté l'objection tirée de l'éloignement des hôpitaux d'instruction pour les élèves.

Après la question d'emplacement en vient une autre qui s'y rattache intimement, celle du chiffre de la population. Il faut éviter l'agglomération des malades et conserver un certain rapport entre le chiffre des admissions et l'étendue du terrain choisi. La mortalité après les opérations s'accroît en effet proportionnellement au nombre des lits que contient un hôpital ; c'est un renseignement qui nous est encore fourni par le *Blue Book*.

Mortalité sur 100 amputés.

	Cuisse.	Jambe.
Hôpitaux n'excédant pas 100 malades.	25,3	17,7
— renfermant de 100 à 200 malades. . .	30,7	19,2
— — de 200 à 400 — . . .	37,5	22,4
— — 400 malades et au delà. .	40,0	32,1

Comparons ces chiffres à la mortalité des hôpitaux de Paris en 1861, et nous verrons qu'elle a été pour l'amputation de cuisse de 74 pour 100, et de 70 pour 100 pour l'amputation de jambe.

Chaque ville, chaque pays présente des conditions spéciales pour la situation topographique des hôpitaux, mais les lois générales de l'hygiène ne fournissent pas moins certaines données dont on ne doit pas se départir. Or, si l'on examine l'emplacement choisi pour le futur Hôtel-Dieu, on trouve réunies comme à plaisir toutes les conditions mauvaises. M. Le Fort propose, au lieu du projet adopté par la ville, de construire un petit hôpital de 100 lits à l'endroit où se trouve actuellement le bâtiment de l'Hôtel-Dieu consacré au service des femmes, et de créer au dehors de Paris, soit près du bois de Vincennes, soit près de l'ancien parc de Bercy, un établissement capable de répondre aux besoins de l'assistance publique après la démolition de l'Hôtel-Dieu.

M. Giraldès, revenant sur plusieurs points principaux traités précédemment, tire surtout ses arguments des travaux entrepris sur ce sujet par Tenon, Iberti, Pringle, Pouteau, Blisard, etc., et s'attache à restreindre la question dans le projet de reconstruction de l'Hôtel-Dieu.

Il termine son discours par les conclusions suivantes, qui en résument bien la substance :

1° La forme de pavillons superposés adoptée dans le plan est mauvaise ; ces pavillons sont trop serrés, mal éclairés, mal aérés.

2° La position de l'hôpital, exposé au nord, est mauvaise, l'axe des pavillons se trouvant non dans le plan du méridien, mais perpendiculaire à ce plan.

3° La capacité de l'hôpital, 600 à 800 lits, est trop grande.

4° Enfin, au point de vue esthétique, les quatre pavillons se profilant sur la principale voie qui conduit du parvis à l'Hôtel-de-Ville n'offrent rien de gracieux ni d'artistique.

Dans son discours, M. Marjolin, après avoir examiné la question des améliorations à introduire dans les hôpitaux, aborde un sujet qui était resté dans l'ombre, je veux parler des finances; il insiste sur les nombreuses lacunes à remplir et sur l'insuffisance des ressources de l'administration, tout en rendant hommage au zèle de ceux qui la dirigent; puis il saisit cette occasion pour faire connaître les réformes utiles qu'il y a lieu d'apporter au régime hospitalier pour les enfants; il réclame une augmentation dans le nombre des lits destinés aux enfants malades.

M. Verneuil appuie les opinions développées par MM. Trélat, Léon Le Fort et Giraldès, et ajoute aux statistiques déjà invoquées en faveur des petits hôpitaux la statistique de l'hôpital des ouvriers de Saint-Pétersbourg, comparée à celle des hôpitaux de province. Il s'élève fortement contre l'idée de placer dans le futur Hôtel-Dieu un service d'accouchements contenant 40 lits, en raison de son voisinage des autres services. Il dit que l'insalubrité des hôpitaux de Paris force la main au chirurgien dans le choix des procédés opératoires, et même que certaines opérations ne devront jamais être tentées dans ces conditions par un médecin prudent. En terminant, M. Verneuil en appelle à l'expérience, et demande la construction d'un hôpital avec les modifications indiquées par lui ; il ne réclame pas le superflu, mais il veut le nécessaire ; c'est alors que la statistique, attentivement interrogée, ne tardera pas à répondre.

M. Boinet est venu lire un travail sur la reconstruction de l'Hôtel-Dieu ; il montre comment, par la statistique, certains hôpitaux de Paris, primitivement salubres cessaient de l'être par suite de l'augmentation du nombre de lits. Il a produit ensuite les objections déjà développées par les précédents orateurs : insalubrité de la position du futur Hôtel-Dieu, insuffisance de l'espace, extrême étroitesse des cours, hauteur et nombre des étages, encombrement, dépense excessive. Il appelle de tous ses vœux la construction de petits hôpitaux contenant 200 malades environ situés en dehors de la ville, en conservant toutefois au centre de Paris un établissement de 250 à 300 lits destiné à l'enseignement.

M. Legouest établit que l'étude des hôpitaux militaires où une population constamment homogène et offrant des conditions individuelles à peu près semblables, est une mine excellente à exploiter pour établir les lois de la salubrité des hôpitaux. Il se propose de comparer les hôpitaux du Val-de-Grâce, du Gros-Caillou et de Vincennes qui représentent les hôpitaux urbains et suburbains. Il rappelle en quelques mots les dispositions générales de ces hôpitaux et les améliorations qu'ils ont reçues, puis il donne les statistiques de mortalité dans ces différents établissements, et enfin il termine en disant : « De tout ce qui précède je pense que l'on peut tirer des conclusions qui sont loin d'être neuves, il est vrai, qui sont analogues à celles que les orateurs précédents ont formulées, mais qui ne sauraient être assez répétées afin qu'elles s'inculquent profondément dans les esprits et dans l'opinion publique.»

1° Les hôpitaux situés en dehors des villes sont plus salubres que les hôpitaux urbains.

2° Les hôpitaux dont les bâtiments destinés aux malades sont construits sur une seule ligne et perdus au milieu de vastes jardins, comme au Val-de-Grâce, sont dans les meilleures conditions.

3° Que si ces conditions sont irréalisables, on peut y suppléer jusqu'à un certain point par la construction de salles de rechange, comme on l'a fait au Gros-Caillou en élevant un bâtiment neuf.

4° La mortalité des hôpitaux est en rapport relatif avec le nombre des malades, c'est-à-dire qu'un hôpital recevant 300 malades en perdra moins qu'un hôpital en recevant 600, si le premier en perd 2 pour 100, le second en perdra plus de 4 pour 100.

M. Voillemier s'est occupé de la question financière, des ressources dont l'administration dispose et du prix de revient des constructions: il affirme qu'il y a économie à construire un grand hôpital au lieu de deux petits hôpitaux. Il regarde comme inutiles les conseils qui pourraient être donnés à l'administration par la Société de chirurgie, l'Administration connaissant parfaitement les *desiderata*, mais étant dans l'impossibilité matérielle d'y remédier.

M. Broca, interpellé dans la discussion comme membre et rapporteur de la commission chargée du projet de reconstruction de l'Hôtel-Dieu, dit que les membres de la commission n'ont pas été consultés sur l'emplacement destiné au futur hôpital, mais qu'ils ont eu à émettre leur opinion sur des plans faits à l'avance. Dans ces conditions, qui leur étaient imposées aussi bien qu'à l'Assistance publique, ils ont approuvé les avantages de certaines dispositions intérieures; mais M. Broca réfute complétement le dire d'un journal politique qui déclare la commission unanime à accepter les plans proposés.

M. Gosselin, membre de la commission, pense que les critiques adressées aux plans du nouvel Hôtel-Dieu ont été trop vives; pour lui, l'avantage des petits hôpitaux sur les grands, la supériorité de

hôpitaux situés à la campagne sur ceux placés au centre des grandes villes, ne sont pas des faits démontrés. Il fait observer qu'en ventilant suffisamment les salles on obtiendra de bons résultats après les opérations. Depuis que M. Gosselin est à l'hôpital de la Pitié, il a mis en pratique le système anglais de la ventilation naturelle des salles, ventilation permanente pendant le jour et la nuit, excepté lorsque la température est basse : sur 12 amputations de cuisse, M. Gosselin a obtenu 8 succès, et sur 14 amputations de jambes il y a eu 7 guérisons et 7 morts.

Les opinions développées par M. Gosselin ont soulevé de nombreuses objections de la part des membres de la Société qui avaient déjà pris part à la discussion, MM. Le Fort, Verneuil, Giraldès, Trélat.

M. Larrey a reproduit un certain nombre d'arguments déjà développés : ainsi il s'est élevé contre le chiffre trop grand de malades à entasser dans un hôpital, 500 ou 600 par exemple ; il a montré que, même avec des individus sains, l'encombrement amenait l'insalubrité : il a pris pour exemple la caserne Napoléon et celle du Prince-Eugène, très-bien situées, mais fournissant un grand nombre de malades aux hôpitaux militaires, et devenant infiniment plus salubres lorsqu'on en retira un bataillon tout entier. Il a fait ressortir aussi que par suite des dispositions apportées au service de santé pendant la campagne d'Italie on n'avait point eu d'épidémies à déplorer comme en Crimée : cela tenait à ce que les blessés se trouvaient disséminés. M. Larrey proclame mauvais le système de pavillons peu espacés ; il préfère un bâtiment unique, de forme rectangulaire ; enfin, dans la partie de son discours qui a trait à la ventilation et à l'aération, il a apporté de nouvelles preuves à l'appui de celles déjà produites. Il désire enfin qu'il y ait pour chaque hôpital un conseil d'hygiène permanent, et que des inspections soient assez fréquemment faites. Pour le futur Hôtel-Dieu, M. Larrey voudrait un nombre de malades restreint à 150, et sa construction sur la rive gauche de la Seine, sur l'emplacement agrandi où se trouvent maintenant les bâtiments destinés au service des femmes. L'admission des malades serait soumise à certaines conditions d'urgence ; il y aurait dans cet établissement des services de clinique ouverts seulement à un nombre limité d'élèves ; enfin, pour compléter le nombre de lits nécessaires à l'administration, on bâtirait, comme l'a proposé M. Trélat, un autre hôpital plus vaste dans le quartier Popincourt. On trouverait là les conditions hygiéniques satisfaisantes et des terrains à meilleur marché.

M. Guérin demande que l'on insiste surtout auprès de l'Administration pour que les opérés, et surtout ceux qui sont atteints d'infection purulente, soient séparés des autres et placés dans des salles séparées.

M. Blot parle en faveur des petits hôpitaux. Il a relevé la statistique mortuaire de l'hôpital des Cliniques, qui passe avec raison pour un hôpital peu favorisé par sa situation. La mortalité, pendant onze années, de 1850 à 1860, n'a été que 3 et demi à 4 pour 100. Or on sait qu'elle est bien plus considérable à la Maternité, et partant, dans ce dernier hôpital, les conditions d'aération, de situation, sont excellentes. Pourquoi cette différence ? C'est qu'à la Clinique il n'y a qu'un petit nombre de femmes en couches, que leurs lits sont espacés, que les salles ont une élévation suffisante, et qu'enfin le bâtiment, qui n'a qu'un étage, peut être ventilé de tous côtés; tandis qu'à la Maternité les conditions inverses existent : salles basses, lits peu espacés, encombrement.

M. Blot estime que les conditions énumérées plus haut se rencontrant à la Clinique rendent cet hôpital moins insalubre qu'il ne le serait s'il était placé dans les mêmes conditions que la Maternité.

La discussion paraît close maintenant, et M. Trélat, qui l'a brillamment engagée et soutenue, en présentera, dans la prochaine séance, un résumé succinct; il proposera aussi au vote de la Société un certain nombre de conclusions conformes.

VARIÉTÉS.

Séance de rentrée de la Faculté de Médecine. — Distribution des prix. — Réunion de l'Association des médecins de France. — Nominations. — Nécrologie: Belmas.

La séance de rentrée de la Faculté a eu lieu le 3 novembre, dans le grand amphithéâtre de l'École, heureusement disposé cette fois pour admettre un plus grand nombre d'élèves que les années précédentes. M. Tardieu a ouvert cette séance par un remarquable discours, dans lequel il a fait l'histoire du mouvement scolaire durant l'année qui vient de s'écouler. Cette excellente innovation a été très-bien acceptée, et plus d'une fois l'orateur a été arrêté par les applaudissements de son auditoire, même lorsque, passant en revue les actes de 1863, il a dû dire aux élèves ces dures vérités que la moyenne générale était de 1 ajournement sur 6 examens, et que la note *extrêmement satisfait* ne s'était montrée que 13 fois sur 1,461 cas.

M. le doyen a ensuite exprimé sa satisfaction à l'égard des thèses soutenues, au nombre de 228, à la Faculté de médecine de Paris, durant l'année 1863-1864, et il a rendu compte des différents concours qui ont eu lieu depuis un an à l'École. Nous ne saurions le suivre dans les justes appréciations qu'il a fait de toutes ces luttes, et nous ne citerons que le jugement qu'il a porté sur les travaux récompensés

par le prix Chatauvillard, décerné pour la première fois cette année. Les dissertations inaugurales ne sont pas exclues de ce prix, et deux thèses déjà estimées en ont recueilli une part.

« L'une, a dit M. Tardieu, est consacrée à l'étude de faits cliniques peu connus, quoiqu'on les rencontre dans la plus commune de nos maladies aiguës : *Les complications spinales de la fièvre typhoïde*. Avec un grand talent d'observation et une remarquable exactitude, l'auteur (1) a rassemblé et groupé les cas où la moelle épinière paraît être le foyer de phénomènes spéciaux, de troubles de la sensibilité, d'affections paralytiques ou convulsives survenant à des périodes variables de la fièvre typhoïde. Sans doute il reste encore à trouver le lien commun, la loi pathogénique de ces faits complexes et souvent obscurs, mais le travail que la Faculté récompense a le mérite de les faire sortir de l'ombre et d'appeler sur eux l'attention des observateurs.

« La seconde est une histoire plus complète qu'aucune de celles qui avaient été précédemment tracées de cette affection mystérieuse qui n'a pas encore de place dans la nosologie et à laquelle on ne peut encore donner d'autre nom que celui de *maladie d'Addison*. Le tableau saisissant qu'en a donné notre lauréat (2), la critique judicieuse qu'il a faite des diverses théories à l'aide desquelles on a essayé d'en expliquer la nature, les observations nouvelles et complètes qu'il a ajoutées à celles que la science possédait déjà, hâteront certainement le moment où cette bizarre coloration bronzée de la peau pourra être, dans ses formes diverses, rattachée, comme affection symptomatique ou comme maladie essentielle, aux causes diverses qui peuvent la produire. Mieux connue dans ses éléments, elle laissera plus de prise aux moyens rationnels dont notre art dispose.

« La première place dans le concours ouvert pour le prix Chatauvillard a été obtenue par un de nos agrégés (3) les plus ardents au travail, les plus habitués au succès. La Faculté est heureuse d'avoir une couronne à donner à l'un de ces jeunes savants dont l'abnégation égale le talent, qui lui appartient déjà, mais qu'elle a le droit et le devoir d'encourager encore, parce qu'elle fonde sur eux toutes ses espérances d'avenir. Le travail qu'a distingué la Faculté est une véritable monographie des névroses qui fait partie du grand ouvrage de *Pathologie médicale* qu'avait entrepris et qu'a laissé inachevé le regrettable professeur Requin. Il était difficile qu'il trouvât sur ce point un plus habile continuateur. Cette histoire des névroses, contenue dans les limites d'un traité didactique, est tracée avec une si exacte connaissance des plus récentes conquêtes de la

(1) M. Fritz.
(2) M. Martineau.
(3) M. le Dr Axenfeld.

science, avec une si remarquable précision, qu'elle donne l'idée la plus claire d'une des parties les plus obscures de la médecine, et ne laisse voir aucune lacune dans un sujet aussi complexe et aussi étendu. L'importance de la pathologie du système nerveux est indiquée dès le début en des termes que je me plais à citer : « La physiologie nous apprend que, contenant plus de force qu'aucun autre sous moins de matière, doué dans l'organisme d'une sorte d'ubiquité qui l'associe à l'activité intime de toutes les parties, constitué par une série des centres et d'irradiations physiquement et fonctionnellement continus, le système nerveux est dans les animaux supérieurs le *substratum* immédiat de la vie et comme la vie même matérialisée. » Mais c'est dans la descriptien de toutes les maladies, de toutes les affections dont ce vaste système organique peut être le siége, c'est dans la finesse d'analyse avec laquelle sont étudiés les symptômes, dans la sûreté de critique avec laquelle sont interprétés les faits nouveaux, dans la mesure avec laquelle les données physiologiques sont appliquées à l'étude des phénomènes morbides, qu'éclate le mérite singulier d'une œuvre qui honore à la fois l'École de Paris et l'un de ses plus chers disciples, bientôt l'un de ses maîtres.»

Après ce discours, M. le professeur Baillon a prononcé l'éloge de Moquin-Tandon, qu'il nous a montré tour à tour comme botaniste, comme auteur estimé de fabliaux, enfin comme ce professeur doué des qualités qui font l'orateur et le vulgarisateur consommé : « élocution facile, langage incisif, parole vibrante, exposition claire et précise et par-dessus tout l'action et encore l'action.» Il n'y a rien à retrancher à ces éloges, et plus d'un passage de ce discours, finement écrit, a été couvert d'applaudissements.

M. le professeur Grisolle a ensuite proclamé les prix décernés cette année par la Faculté, et la séance a été close par quelques paroles de M. le Ministre de l'instruction publique qui honorait de sa présence cette séance de rentrée.

Voici la liste des prix et autres récompenses :

Prix de l'École pratique. Premier grand prix, M. Damaschino; premier second prix, M. Lemoine (Armand-Victor); deuxième second prix, M. Bernadet (Charles-Théophile).

Prix Montyon. Aucun ouvrage n'a été présenté pour ce concours.

Prix Chatauvillard. Ce prix, dû aux libéralités de M^{me} la comtesse veuve de Chatauvillard, née Sabatier, de la valeur de 2,000 francs, est décerné chaque année par la Faculté de médecine de Paris au meilleur travail sur les sciences médicales imprimé du 1er janvier au 31 décembre de l'année précédente.

Concours de 1864. Récompense de 500 francs accordée à M. le D^{r} Axenfeld (Alexandre), auteur de la *Monographie des névroses*, insérée dans les *Éléments de pathologie médicale* de Requin.

Encouragements de 333 francs accordés à MM. Fritz (Guillaume), auteur d'un travail sur les *Complications spinales de la fièvre typhoïde* (dissertation inaugurale), et Martineau (Louis), auteur d'un mémoire sur la *Maladie d'Addison* (dissertation inaugurale).

Thèses récompensées.

A la fin de chaque année scolaire, la Faculté adresse à M. le Ministre de l'instruction publique un rapport sur la valeur des thèses soutenues pendant l'année et lui signale celles qui offrent le plus de mérite.

Le nombre et la valeur des thèses signalées cette année à M. le Ministre ont décidé la Faculté à solliciter de Son Excellence, qui a bien voulu les accorder, des récompenses avec médailles d'argent et de bronze et mentions honorables réparties ainsi qu'il suit :

Médailles d'argent. MM. GRÉANT (Louis-François-Nestor), du Mécanisme de la respiration ; — JOHN (Villiam-Henri), des Vices de la conformation du bassin ; — LABORDE (Jean-Baptiste), de la Paralysie essentielle dans l'enfance ; — OLLIVIER (Auguste-Adrien), de l'Albuminurie saturnine ; — ROBIN-MASSÉ (Gustave-Arthur), des Polypes naso-pharyngiens.

Médailles de bronze. MM. Cayrade (Jean-Baptiste), de l'Action réflexe; — CHÈDEVERGNE (Antoine-Samuel), de la Fièvre typhoïde ; — DE BARREL DE PONTEVÈS (Joseph-Émile), des Nerfs vaso-moteurs ; — DE GAULEJAC (Jean), du Pansement des plaies par l'alcool.

Mentions honorables. MM. DESTOUCHES (Théodore-Gabriel), du Quinquina ; — DUBUC (Louis-Alfred), des Syphilides malignes ; — GERME (Léon-Joseph), de l'Albuminurie ; — GUILLAUME (Adrien), du Laryngoscópe ; — HERRER (Raphael), des Kystes de l'ovaire ; — HOTTOT (Ernest-Louis), de l'Aconite ; — MARCOWITZ (Alexandre), des Épanchements pleurétiques ; — MONTEROS (José), des Fistules urinaires ; VAUTHERIN (François-Auguste), de la Graine de croton tiglium.

— L'association des médecins de France a tenu, le 30 octobre dernier, sa séance annuelle dans l'amphithéâtre de l'Aministration de l'Assistance publique. Dans son discours d'ouverture, M. Rayer a montré les heureux résultats que donne l'association bien comprise, non-seulement en secourant l'infortune, mais encore en protégeant les médecins contre les parasites de la profession ; et, à ce propos, il a parlé d'un projet de loi destiné à réprimer les abus et à régler l'exercice de la médecine.

M. Legouest, secrétaire de la commission centrale, a présenté ensuite le compte rendu des actes de cette Société ; le nombre des membre s'est accru de 45 depuis l'an dernier ; l'avoir de la Société centrale est de 29,154 francs ; les secours accordés s'élèvent à la somme 3,200 francs.

A M. Amédée Latour était réservée la plus lourde tâche, celle de faire connaître dans un rapport d'ensemble, les travaux de l'Association tout entière. Son rapport, très-étendu et très-détaillé, nous donne une idée de l'état prospère des finances, et nous peint dans un style parfois un peu trop imagé les commencements difficiles de l'Association générale, ses progrès et son avenir; puis, en adressant un dernier adieu aux présidents des Sociétés locales morts dans l'année, M. Amédée Latour a rapporté sur l'un d'eux, M. Bourbousson (de Vaucluse), un de ces actes de dévouement qui, sans être rares parmi les membres du corps médical, n'en sont pas moins bons à recevoir la plus grande publicité. Nous citons textuellement: « Appelé en toute hâte auprès d'une femme atteinte d'une métrorrhagie très-grave, M. Bourbousson part aussitôt. La ferme où gît la patiente est séparée de la route par une petite rivière ordinairement guéable; mais cette rivière, à la suite d'un récent orage, est devenue un torrent impétueux roulant à pleins bords des vagues menaçantes. Ni bac ni bateau n'oseraient s'aventurer sur ces flots rapides. Cependant une femme va mourir faute de soins, se dit M. Bourbousson, et, ne consultant que son courage et sa charité, intrépidement il se jette à la nage; après des efforts inouis, arrivé au bord, il court à la ferme et sauve sa malade. »

La séance s'est terminée par un rapport de M. Sanderet sur le projet d'érection d'une statue à Laënnec.

Le lendemain, 31 octobre, une commission a été nommée dans le but d'aviser aux moyens de réaliser cette généreuse pensée. Il a été procédé ensuite à l'élection des quatre vice-présidents, du secrétaire général, des deux vice-secrétaires, et des membres du conseil général. Tous les membres du bureau ont été réélus. MM. Barth, Barrier et Seux ont été appelés à faire partie du conseil général. Enfin M. Amédée Latour a traité la question de savoir s'il est opportun de réclamer auprès des pouvoirs publics la révision des lois qui régissent l'exercice de la médecine. En concluant affirmativement, il engage les sociétés locales à s'occuper de ce sujet et à lui envoyer d'ici au 1er mai prochain les résultats de leurs études et l'expression de leurs vœux.

— Par décret en date de 15 novembre 1864, M. le Dr Béhier a été nommé professeur de pathologie médicale à la Faculté de médecine de Paris, en remplacement de M. Natalis Guillot, appelé à d'autres fonctions.

La Faculté avait fait sa présentation pour cette chaire dans l'ordre suivant:

En première ligne, M. Béhier;

En seconde ligne, M. Beau;

En troisième ligne, M. Hérard.

— Le dernier concours pour une place de chirurgien du Bureau central a été terminé par la nomination de M. Liégeois.

— Le 22 octobre dernier s'est éteint à Poissy un homme aujourd'hui inconnu et oublié de la génération actuelle ; il était appelé à un autre avenir.

Belmas, l'un des neveux de l'évêque de Cambrai sous Napoléon Ier, débuta dans la carrière comme chirurgien militaire, et fut fait prisonnier en 1813. A son retour en France, il fut reçu interne des hôpitaux de Paris, remporta le prix de l'École pratique, et se fit recevoir docteur en chirurgie ; plus tard, il disputait la place de chef des travaux anatomiques de la Faculté de Strasbourg, et obtenait de partager les fonctions de cette position avec M. Erhmann, aujourd'hui doyen de cette Faculté.

Rentré à Paris, Belmas avait publié plusieurs travaux intéressants sur le traitement des anévrysmes par la compression, sur les hernies et sur un nouveau procédé de guérison radicale de cette infirmité. (*Gazette des hôpitaux.*)

BIBLIOGRAPHIE.

Traité des maladies du cœur et de l'aorte, par W. STOKES, traduit par le Dr SÉNAC. 1 vol. in-8°, chez Delahaye; Paris, 1864.

Nous avons déjà, il y a quelques années, signalé à nos lecteurs le traité des maladies du cœur de Stokes, et nous sommes heureux que l'excellente traduction du Dr Sénac nous fournisse l'occasion d'y revenir. Jusqu'ici la lecture de cette œuvre, écrite dans une langue trop peu répandue dans notre pays, était demeurée interdite à bon nombre de médecins, qui n'en pouvaient avoir qu'une notion très-imparfaite par quelques citations de passages isolés. Aujourd'hui l'ouvrage de l'illustre clinicien de Dublin pourra prendre rang à côté des œuvres de Graves, de Bennet, qui sont à bon droit devenus classiques parmi nous.

Une grande idée pratique domine tout l'ouvrage et lui donne son originalité : c'est l'importance capitale des phénomènes vitaux dans les maladies cardiaques. Malgré l'importance des signes fournis par l'auscultation et la percussion, le diagnostic ne saurait reposer exclusivement sur la considération des bruits anormaux et de l'étendue de la matité. La maladie ne consiste pas seulement dans la lésion de tel ou tel orifice, ou dans le changement de volume de l'organe. Les conditions dynamiques ont une influence majeure dans la production des troubles qui appartiennent aux maladies du cœur, et, si énorme que soit à la longue l'influence des altérations valvulaires, elles dépendent surtout de l'état du muscle cardiaque et des nerfs qui déterminent ce muscle à l'action.

Cette idée magistrale trouve à chaque page son application, et on pourrait dire que le traité tout entier a été consacré à sa démonstration clinique.

L'inflammation du cœur a été l'objet de nombreuses recherches mais on ne s'est pas assez préoccupé de l'état du muscle cardiaque dans les maladies qui occupent le péricarde ou l'endocarde. La fibre musculaire y participe plus ou moins, et, bien qu'on ne trouve pas d'altération organique dans le muscle, on reconnaît les signes de l'excitation inflammatoire et de la paralysie consécutive. C'est à cet état du muscle qu'il faut rapporter la plupart des accidents graves qu'on observe dans les inflammations violentes du cœur : ainsi, pour la péricardite, on a accordé beaucoup trop d'importance aux effets de la compression par l'épanchement ; le cœur peut supporter sans trouble des pressions énormes, et, quand la mort survient, on peut en conclure que la contractilité des ventricules a été sérieusement compromise, soit qu'il y ait eu paralysie, soit que le tissu de l'organe ait été plus ou moins altéré par l'inflammation musculaire. Ces considérations conduisent à l'indication des stimulants dans certains cas d'inflammation du cœur. La médication antiphlogistique, les sédatifs vasculaires, conviennent tant que dure l'excitation inflammatoire ; mais, dès que la violence des accidents initiaux est passée et que la force du cœur commence à baisser, les stimulants deviennent indispensables. Les inflammations secondaires du cœur, qui se rattachent à des phlegmasies disséminées sur divers organes, aux érysipèles de mauvaise nature, à l'état pyogénique, etc., fournissent de nombreux exemples de cette indication.

A propos de l'endocardite et des maladies valvulaires, Stokes se refuse à rapporter à l'inflammation toutes les lésions qui ont leur siége dans l'endocarde ou les valvules, et qui peuvent se produire dans des états de l'organisme complétement différents. Bien que l'inflammation en soit la cause la plus commune, « mieux vaut, dit-il, considérer la maladie chronique comme une affection *sui generis*..... On réservait alors le nom d'*endocardite* aux cas où les signes d'une affection valvulaire se montrent plus ou moins rapidement, en même temps qu'existent les troubles généraux et les accidents qui se lient à une phlogose locale. »

Les maladies des valvules du cœur occupent naturellement une place considérable dans l'ouvrage. Ici encore Stokes insiste sur l'état du cœur en tant que muscle et organe d'impulsion : « C'est dans les conditions vitales et anatomiques de la fibre musculaire que se trouve la clef de la pathologie cardiaque. Quelle que soit en effet l'affection qu'on ait sous les yeux, ses symptômes dépendent uniquement de l'énergie ou de l'affaiblissement du tissu musculaire du cœur, de sa paralysie ou de son excitabilité, et de l'état d'intégrité ou d'altération de ses éléments anatomiques. » La détermination rigoureuse de l'orifice

malade et de la nature de la lésion n'a qu'une importance assez minime au point de vue pratique, et souvent elle est impossible. L'altération valvulaire est insuffisante à expliquer les troubles fonctionnels qui peuvent se développer sans elle ou manquer alors que la lésion est considérable.

Ces remarques trouvent leurs applications dans les développements consacrés à chaque maladie valvulaire en particulier, et spécialement à la maladie mitrale, de toutes la plus commune et la plus sérieuse. Le diagnostic présente, dans cette dernière maladie, de grandes difficultés, parce que rarement la lésion est simple ; il est le plus souvent impossible de préciser s'il s'agit d'un rétrécissement ou d'une insuffisance. L'auteur ne croit pas à la distinction établie entre les bruits de souffle présystolique et postsystolique, prédiastolique et postdiastolique ; les complications de la maladie mitrale, son retentissement sur le poumon, le cœur droit et la circulation veineuse générale, sont savamment analysés.

Les affections du tissu musculaire du cœur sont et devaient être l'objet d'une étude toute spéciale. Le muscle cardiaque peut être le siége de toutes les lésions organiques ou vitales propres au tissu musculaire : hypertrophie ou atrophie, dégénérescences, ramollissement, inflammation, augmentation ou diminution de la contractilité, spasme ou affaiblissement paralytique. Plusieurs de ces lésions ont été considérées comme secondaires, consécutives aux maladies des valvules, dont elles ne seraient qu'un effet mécanique. Pour Stokes, la plupart d'entre elles peuvent être primitives, et si, dans quelques cas, elles paraissent résulter d'un obstacle au cours du sang, elles peuvent aussi s'en montrer indépendantes et faire partie d'un groupe de maladies qui expriment une asthénie générale de l'organisme ou un état diathésique. Il en est ainsi pour la dilatation du cœur, qui résulte ordinairement d'états morbides généraux, dont les plus communs sont la diathèse goutteuse, l'état anémique ou scorbutique, ou quelque autre forme de cachexie. Cet état du cœur coïncide fréquemment avec d'autres maladies occupant le foie, le poumon et le rein, sans qu'il soit toujours possible d'établir leur dépendance réciproque. C'est dans ces cas que la médication mercurielle paraît avoir une efficacité singulière. Stokes la préconise spécialement dans les maladies du cœur qui se compliquent de congestion hépatique.

On lira avec intérêt le chapitre consacré à la maladie singulière, décrite pour la première fois par Graves, dans laquelle on trouve à la fois une action exagérée du cœur et des artères du cou, suivie de l'augmentation du volume de la glande thyroïde et des globes oculaires.

L'affaiblissement de la puissance musculaire du cœur fournit des indications thérapeutiques toutes particulières. Il peut résulter d'une altération organique du muscle ou simplement de la diminution de

l'influx nerveux. La dégénérescence graisseuse est une des causes les plus communes de l'affaiblissement cardiaque. Le mode de production de cette altération est encore peu connu ; on l'a attribuée à une obstruction des artères coronaires, à la transformation de produits plastiques inflammatoires, etc.

Nous ne pouvons qu'indiquer les chapitres qui traitent de l'état du cœur dans le typhus, des déplacements, de la rupture du cœur et des altérations fonctionnelles. Le groupe des affections nerveuses du cœur est très-étendu ; c'est dans cette catégorie que Stokes range l'angine de poitrine, la névralgie du cœur, les palpitations nerveuses, les troubles cardiaques liés à la fièvre, à l'anémie, à l'abus des stimulants, des alcooliques, du tabac, du thé, à des affections diathésiques rhumatismales et goutteuses. Enfin l'histoire complète des anévrysmes de l'aorte thoracique et abdominale est l'objet de deux chapitres étendus.

Cette analyse rapide ne saurait donner l'idée d'un ouvrage qui se distingue surtout par les détails. Un grand nombre d'observations de malades suggèrent à l'auteur des réflexions pleines d'intérêt. Le diagnostic, si facile dans les livres où l'on ne prend que les cas simples et bien tranchés, est, en pratique, plein de difficultés. Stokes vous fait prendre part à ses hésitations, au travail intellectuel qui a formé ses croyances ; il ouvre des aperçus nouveaux, et chaque cas particulier est pour lui une mine féconde en enseignements.

Delineations of the brain in relation to voluntary motion, by Joseph Swan. London, Bradbury and Evans. In-4o ; Paris, 1864, Rotschild, éditeur.

M. Swan a cherché à décrire, avec nne précision inconnue jusqu'à ce jour, les origines et les rapports intra-cérébraux (nous dirions volontiers les tenants et les aboutissants) des fibres nerveuses motrices. Si on ne tenait compte que du texte descriptif, qui comprend 26 pages in-4o, on pourrait se demander si l'exposé de M. Swan repose directement sur l'étude anatomique ou si elle n'est pas en maints endroits une espèce de transcription anatomique des faits acquis à la physiologie expérimentale. Heureusement M. Swan a joint au texte 18 planches lithographiées qui reproduisent très-exactement les dispositions décrites, et qui prouvent que l'auteur n'a pas vu seulement avec les yeux de l'esprit. Cet atlas aura cet autre grand avantage de permettre aux anatomistes de reprendre, de contrôler au besoin, les recherches de M. Swan avec une grande facilité. On s'en félicitera d'autant plus que M. Swan ne paraît pas avoir employé des procédés de dissection différents de ceux qui sont généralement usités. Nous le supposons du moins, parce que c'est un point sur lequel l'auteur se tait;

il résulte seulement d'un passage de la préface qu'il a opéré sur des cerveaux durcis dans l'alcool.

Il est excessivement difficile de donner une idée exacte d'un livre conçu et exécuté comme l'est celui de M. Swan ; nous essayerons cependant de donner un aperçu général de l'organisation des hémisphères du cerveau telle qu'elle ressort de la première moitié de l'ouvrage.

Chaque hémisphère cérébral est divisé en trois zones longitudinales, une médiane, une intermédiaire, placée en dehors de la médiane, et une troisième qui comprend toute la partie de l'hémisphère située en dehors de la zone intermédiaire.

La *zone médiane* renferme toutes les circonvolutions qui sont groupées le long de la ligne médiane et réunies entre elles par les fibres de la grande commissure. Ces circonvolutions servent exclusivement aux fonctions de l'*intellect;* elles ne sont en communication directe avec aucune autre partie du corps, ce qui permet au travail de l'âme de s'opérer avec une entière indépendance.

La *zone intermédiaire*, qui occupe, d'avant en arrière, toute la longueur de l'hémisphère, est en communication avec tous les nerfs cérébro-spinaux. En allant d'avant en arrière, sa première circonvolution donne naissance au nerf olfactif. Les fibres de la deuxième traversent le pédoncule cérébral dans son segment postérieur, et arrivent à la couche oblique de la protubérance auriculaire, qui donne naissance à la branche motrice du trijumeau, à l'oculo-moteur externe, au facial et au grand hypoglosse. La troisième circonvolution envoie ses fibres à travers le quatrième segment (en comptant d'avant en arrière) du pédoncule cérébral, aux nerfs de l'extrémité supérieure. Les fibres émanées de la quatrième circonvolution parcourent le deuxième et le troisième segment du pédoncule cérébral, et se rendent aux nerfs des extrémités inférieures et des muscles de la gouttière vertébrale. La cinquième circonvolution se met en rapport, à travers le segment antérieur du pédoncule cérébral, avec l'oculo-moteur commun. Les fibres émanées de la sixième circonvolution plongent dans le tubercule mamillaire et dans la partie antérieure de la couche optique, pour aller constituer les bandelettes optiques. La septième circonvolution se termine dans la zone médiane. Enfin les circonvolutions situées plus en arrière reçoivent les fibres sensitives de la moelle qui traversent le plancher du quatrième ventricule.

La zone intermédiaire préside aux mouvements involontaires des muscles auxquels elle se rend.

La *zone externe* est nommée par M. Swan *zone motrice* (*motive region*), «parce que, dit-il, les circonvolutions qui la composent forment les centres d'où les nerfs moteurs reçoivent l'impulsion volontaire.»

Cette zone est encore subdivisée par M. Swan en trois segments antéro-postérieurs.

Le premier de ces segments (en allant de dedans en dehors) comprend lui-même quatre subdivisions. La première, en procédant d'avant en arrière, converge vers le pédoncule supérieur du cervelet, et de là, dans la moitié interne du corps restiforme ; les deuxième, troisième et quatrième subdivisions arrivent au quatrième, au troisième et au deuxième segment du pédoncule cérébral.

Le deuxième segment de la zone motrice se compose d'un faisceau antérieur, aboutissant au premier segment du pédoncule cérébral et à l'oculo-moteur commun, et d'un faisceau postérieur, qui arrive, par le segment postérieur du pédoncule cérébral, dans la couche oblique de la protubérance, donne naissance au maxillaire inférieur, à l'oculo-moteur interne et au facial, puis, arrivé à l'olive, aboutit à l'hypoglosse.

Enfin le troisième segment de la zone interne est encore subdivisé en quatre faisceaux, en allant d'avant en arrière. Le premier de ces faisceaux se rend dans le troisième segment du pédoncule cérébral; le deuxième, dans le quatrième segment de ce pédoncule ; le troisième, dans le pédoncule cérébelleux moyen ; le quatrième enfin, dans le deuxième segment du pédoncule cérébral. On voit que ces faisceaux se rencontrent ainsi avec ceux du premier segment de la zone motrice.

Ces rapports entre les divers faisceaux émanés des circonvolutions deviennent encore plus nombreux à mesure qu'on les étudie dans leur trajet au delà du pédoncule cérébral. Nous ne suivrons pas M. Swan dans cette partie de son exposé, qu'il n'est guère possible de comprendre sans le secours des planches. Nous renonçons, pour la même raison, à analyser les considérations physiologiques que M. Swan rattache à cet exposé. Ces paragraphes demandent à être étudiés dans l'original, et étudiés avec beaucoup de soin, car M. Swan n'est pas un auteur d'une lecture facile. Dans ce que nous avons dit, on trouvera, nous l'espérons du moins, ce qu'il faut pour se rendre compte de l'esprit général de l'ouvrage. La question qui y est abordée est sans contredit une des plus intéressantes auxquelles les anatomistes puissent s'attaquer, et il est à tous égards désirable qu'elle soit sérieusement étudiée par les hommes compétents, le scalpel à la main.

E. Follin, C. Lasègue.

TABLE ALPHABETIQUE

DES MATIÈRES DU TOME QUATRIÈME

(1864, volume 2).

Paris — A. PARENT, Imprimeur de la Faculté de Médecine, rue Monsieur-le-Prince, 31.